

Nachuntersuchungen
beim
Volkmann'schen Syndrom

von

Alois Biller

aus Ullersricht

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen

Direktor: Professor Dr.med.G.Hegemann

NACHUNTERSUCHUNGEN BEIM VOLKMANNSchen SYNDROM

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
zu Erlangen



Vorgelegt von
Alois B i l l e r
aus Ullersricht

Erlangen 1960

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan : Professor Dr.F.Heim
Referent : Privatdozent Dr.K.H.Hackethal
Correferent : Professor Dr.G.Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 10.Februar 1960

Inhaltsverzeichnis

A. Themastellung

B. Definition

C. Literatur

1. Symptome
2. Ätiologie
3. Pathogenese
4. Das VOLKMANNSche Syndrom der unteren Extremität
5. Altersverteilung
6. Differentialdiagnose
7. Behandlung

D. Anatomische und funktionelle Vorbemerkungen zur gesunden Hand

E. Eigene Untersuchungen und Nachuntersuchungen

1. Untersuchungsmethoden
2. Untersuchungsgut
3. Zusammenfassung der Untersuchungen über Ätiologie und Pathogenese
4. Symptome
 - a. Frühsymptome
 - b. Kontrakturen
5. Spätschicksal
6. Altersverteilung
7. Differentialdiagnose
8. Behandlung und Behandlungsergebnisse

F. Zusammenfassung

G. Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A. Themastellung

Es wurde mir die Aufgabe gestellt, die in der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen in den letzten Jahren beobachteten Kranken mit den Symptomen einer sogenannten **i s c h ä m i s c h e n M u s k e l k o n t r a k t u r** - im folgenden wie noch zu begründen sein wird **V O L K M A N N s c h e s S Y N D R O M** (VoSy) genannt - nachzuuntersuchen.

Dies sollte unter den Gesichtspunkten geschehen:

1. durch eine gründliche Analyse der Krankheitsabläufe und der selbsterhobenen Befunde unter Berücksichtigung der Literatur Rückschlüsse auf die noch weitgehend ungeklärte Ätiologie und Pathogenese zu ziehen;
2. das Spätschicksal der Kranken festzustellen;
3. die Möglichkeiten einer Besserung zurückgebliebener Funktionsstörungen zu erörtern.

B. Definition

Wir verstehen unter einem **VOLKMANNschen Syndrom** ein Krankheitsbild, das erstmals von **VOLKMANN** (1881) unter der Bezeichnung "**ischämische Muskellähmungen und -kontrakturen**" beschrieben wurde, tatsächlich aber komplexerer Natur ist, als es in der ursprünglichen Bezeichnung zum Ausdruck kommt.

Wir bezeichnen im speziellen Falle ein Krankheitsbild dann als **VoSy**, wenn im Anschluß an eine äußere Gewalteinwirkung auf eine Gliedmaße an dieser folgende Erscheinungen zu beobachten sind:

1. akute Mangel durchblutungssymptome kombiniert mit motorischen und/oder sensiblen Funktionsstörungen;
2. Muskelfunktionsstörungen (Kontrakturen oder Kontrakturen verbunden mit Lähmungen).

3. Weichteilveränderungen, insbesondere an der Muskulatur und an den Fascien, die anfangs noch reversibel sind, später aber zur degenerativen Entartung und bindegewebigen Umwandlung der Muskulatur und deren Verschwielung mit den Fascien führen.

In Anlehnung an NIEDERECKER (1958) unterscheiden wir zwischen Früh- und Spätstadium.

Unter Frühstadium verstehen wir den inkompletten Zustand, der mehr oder minder reversibel ist.

Die komplette Ausprägung des Krankheitsbildes ist die Kontraktur, die als morphologisches Substrat die Schrumpfung und bindegewebige Umwandlung der Muskulatur sowie deren Verklebung mit den anliegenden Fascien zur Grundlage hat.

C. Literatur

1. Symptome

a) Frühsymptome

Die erste Beschreibung der Symptome des Krankheitsbildes stammt von VOLKMANN (1881), jedoch hat er das Hauptaugenmerk auf die vollausgebildete Kontraktur gelegt und die Frühsymptome kaum beachtet. Die erste ausführliche Arbeit über die Frühsymptome findet sich bei BARDENHEUER (1911): Das wichtigste Zeichen sei der Schmerz. Die peripheren Symptome an der Hand seien: Cyanose, Schwellung der Hand, Flexionsstellung der Finger, Kältegefühl und Taubsein.

HILDEBRAND (1905) betont besonders die Sensibilitätsstörungen. BUNNELL (1948), BÖHLER und NIEDERECKER (1958) führen als Frühsymptome an: Schmerz, Cyanose, Schwellung der Finger sowie Ödem. Der Puls sei in diesem Stadium nicht oder nur schwach zu fühlen, die Extremität sei kühl, es bestünden Gefühlsstörungen und Bewegungseinschränkung der Finger. Im Laufe von Tagen bis Wochen komme es zur Kontraktur. LIPSCOMB (1956) gibt als Frühzeichen des VoSy an:
4 P : pulslessness, pain, pallor und paralysis.

UEBERMUTH (1956,1958) ist der Ansicht, daß die ersten klinischen Symptome sofort in Erscheinung tretende Parästhesien und motorische Lähmungen sind.

b) Kontrakturen

Das Endergebnis des voll ausgebildeten Krankheitsbildes ist die verkrüppelte Hand mit dem entstellten Vorderarm, bzw. ein deformierter Fuß. Die meisten Autoren beschreiben die Kontraktur an der Hand folgendermaßen: Die Beuger ziehen das Handgelenk und die Fingerzwischengelenke in Beugestellung, die Fingergrundgelenke stehen in Überstreckung. Die Beugemuskeln sind verkürzt, die Finger können im Mittel- und Endgelenk nur dann passiv gestreckt werden, wenn die Beugesehnen durch vermehrte Beugestellung des Handgelenkes entspannt werden. Durch Atrophie der Binnenmuskeln der Hand und durch die verminderte Innervation kommt es zur Entstehung der typischen Krallenstellung. Die straffe Kontraktur der langen Fingerbeuger und der Beuger des Daumens vermehrt diese Krallenstellung (BUNNELL). NIEDERECKER führt die vermehrte Beugung in den Interphalangealgelenken zurück auf eine pathologische Funktion der Mm.interossei und lumbricales. Durch ihren Verlauf dorsal von der Achse des Fingergrundgelenkes bewirken sie in diesem Gelenk eine Überstreckung. Bei Beugekontraktur im Mittelgelenk gleitet der Mittelzug der Dorsalaponeurose mit dem Streckapparat nach volar. Dadurch wird eine Streckwirkung im Mittelgelenk aufgehoben. Der Vorderarm und die Hand sind geschrumpft, die Muskeln sind derb, manche zeigen noch Reste von Funktion. Die Haut darüber ist kalt, glatt und glänzend. Alle Gewebe sind schlecht ernährt. Bei Kindern kann es durch Epiphysenschädigung zu Wachstumsstörungen an der Extremität kommen. Die Hauttemperatur ist herabgesetzt, die Oscillometerwerte sind erniedrigt. Der Puls ist meist vorhanden, bzw. er kehrt wieder. Die Muskeln zeigen auf elektrische Reizung keine polare Umkehrung der PFLÜGERSchen Zuckungsformel. Die Reaktion auf faradischen Strom fehlt oder ist herabgesetzt.

Um eine Kontraktion auszulösen, ist eine stärkere Reizung notwendig (BUNNELL). BUNNELL (1953) beschreibt die "lokale ischämische Kontraktur der Hand". Er versteht darunter die fibröse Entartung der Binnenmuskeln (intrinsic muscle) der Hand. Bei einer Lähmung oder Zerstörung der Binnenmuskeln der Hand nimmt diese die "Binnenmuskel-m i n u s -Stellung" oder die Stellung der paralytischen Krallenhand ein (Abb. 1).

Dabei sind die Fingergrundgelenke überstreckt, die distalen Fingergelenke stehen in Krallenstellung, das quere Hohlhandgewölbe ist aufgehoben, der Daumen zum Zeigefinger und zur Streckseite gezogen. Bei Überwiegen der Binnenmuskeln, zum Beispiel bei narbiger Schrumpfung oder narbiger Kontraktur, wird die umgekehrte Stellung, die "Binnenmuskel- p l u s - Stellung" eingenommen (BUNNELL). Sie entspricht der Stellung der Hand, mit der man durch einen Rockärmel schlüpft (Abb. 2, 3).

Die Grundgelenke der Finger sind gebeugt, die beiden distalen Gelenke sind gestreckt, das Metacarpalgewölbe ist stark ausgebildet und der gestreckte Daumen wird durch die kurzen Adduktoren in die Hohlhand zum dritten Mittelhandknochen hingezogen.

Beim VOLKMANNschen Syndrom kommt es in den meisten Fällen primär zur Mitschädigung der kleinen Handmuskeln. Es werden aber auch Fälle beschrieben, bei denen überhaupt nicht oder erst sekundär die Mm.interossei und lumbricales atrophisch wurden. Sie entarteten fibrös, wodurch die bereits bestehende Kontraktur an der Hand noch verstärkt wurde.

In diesem Zusammenhang interessiert besonders, welche Muskelgruppen denn vorwiegend betroffen sind und welche keine Schädigung erfahren. Im wesentlichen werden in der Literatur bei der Beschreibung der ischämischen Kontraktur immer dieselben Muskeln als geschädigt angegeben. Es handelt sich um einen Befall der Unterarmbeugemuskulatur, bzw. der Beuger der unteren Extremität. Nach BUNNELL (1948) sind die

Flexx. digg. profundus et superficiales und der Flex.poll. longus ausgedehnter zerstört als der Pronator teres und die Mm. flexores carpi (wahrscheinlich deshalb, weil erstere neben den unnachgiebigeren Knochen und der Membrana interossea liegen).

Außer dem separaten Befall der kleinen Handmuskulatur (Interosseuskontraktur, Daumenbeugekontraktur), bei dem es zu einer fibrösen Entartung der Mm.interossei und lumbricales kommt, wird auch lokalisierter Befall einzelner Muskeln des Unterarmes angegeben (Abb.4, 5).

BRUCE (1940) beschreibt eine lokalisierte VOLKMANNsche Kontraktur des Mittelfingers, die entstanden war nach einem harten Aufschlag des Tennisballes auf den Vorderarm. Es wurde eine Fibrose des M. flex. dig. superficialis des Mittelfingers festgestellt.

SWYNGHEDAUW und LAINE (1946) beobachteten eine partielle Kontraktur an der Großzehe.

Warum sind beim VOLKMANNschen Syndrom die Strecker verschont? BUNNELL nimmt an, es komme zu einer Mitbeteiligung der Extensoren nur dann, wenn der Gipsverband zu eng sei, oder eine hohe Gefäßschädigung bestehe. BARDENHEUER (1911) glaubt, daß bei einer stärkeren Blutstauung auch die Extensoren befallen werden. Es komme zu einer venösen Anschwellung der Extensoren, bzw. des ganzen Vorderarmes. Seiner Ansicht nach werden die Flexoren deshalb häufiger befallen, weil sich das Blut auf der volaren Seite staut, wo die Venen sich zu einem Venenbecken sammeln. Die meisten Autoren haben niemals eine Mitbeteiligung der Streckker gesehen und lehnen sie deshalb ab. UEBERMUTH (1956) führt die Tatsache, daß die Extensoren immer verschont bleiben, als Beweis seiner Theorie an, die besagt, daß es sich bei der Entstehung des VoSy nicht um eine primäre Ischämie handle, sondern um eine Nervenschädigung, die im Bereich des N.medianus und N.ulnaris sich auswirke. Die Extensoren würden deshalb von einer Kontraktur verschont,

weil der N.radialis bei der Einwirkung des Traumas nicht verletzt werde. Die Ursache für die Schonung des N.radialis sieht er darin, daß sich der Nerv im Bereich der Ellenbeuge bereits in seine Hauptäste, den superficialis und profundus, aufgespalten habe. Ferner liege der Nerv im Bereich des Ellenbogens, wo am häufigsten das Trauma erfolge, dorsal. Der N.ulnaris und der N.medianus auf der Beugeseite würden jedoch im Augenblick des Unfalls direkt oder durch das Knochenfragment bei der supracondylären Fraktur oder durch die Überstreckung überdehnt und dabei geschädigt.

KAPPIS (1932) sieht die Ursache für die Schädigung der Beugemuskulatur in der gröberen anatomischen Blutversorgung, während diese bei den Extensoren besser sei. Auch andere Autoren vertreten die Ansicht, daß die Vaskularisierung der Beugemuskeln am Unterarm schlechter sei als die der Extensoren. Auf Grund von Gefäßinjektionspräparaten widerlegt SALMON diese Ansicht. Vielmehr sei für das Auftreten des VoSy eine Verletzung oder Obliteration der Artt. recurrentes radialis und ulnaris von Bedeutung. Im Bereich der Flexoren soll nach seinen Untersuchungen das arterielle Gefäßnetz oberflächlicher liegen, im Bereich der Extensoren tiefer. Sonach seien die zarten Gefäße an der Beugeseite dem Hämatomdruck im Fascien-schlauch, bzw. dem Druck durch einen einschnürenden Verband stärker ausgesetzt als die an der Streckseite liegenden Muskeln.

2. Ätiologie

VOLKMANN (1869, 1872, 1875, 1879 und 1881) hat als erster die Kontrakturen beschrieben, die seinen Namen tragen. Als Ursache für die Entstehung dieses Krankheitsbildes sieht er zu eng anliegende Gipsverbände und ESMARCHsche Verbände an. Durch die Unterbindung komme es zu einer arteriellen Mangeldurchblutung, die die Kontraktur nach sich ziehe. Diese Ansicht über den ursächlichen Zusammen-

hang zwischen Gipsverband und nachfolgender ischämischer Kontraktur wurde von zahlreichen Autoren bis zum heutigen Tage immer wieder vertreten. Deshalb wurde von Laien und maßgebenden Fachvertretern immer wieder dem behandelnden Arzt der Vorwurf gemacht, durch fehlerhaftes Anlegen des Gipsverbandes die ischämische Kontraktur verschuldet zu haben, und viele Ärzte wurden zu Schadenshaftung verurteilt UEBERMUTH (1956, 1958), HENSCHEN (1940, 1941).

JUDET sah 40 Fälle von ischämischer Kontraktur; davon waren allein 30 nach supracondylärer Humerusfraktur entstanden. Er behauptet, die Ursache für die Entstehung der Kontraktur sei immer eine Kompression durch ungepolsterten zirkulären oder im Spitzwinkel angelegten Gipsverband. Er führt an, daß unter den von ihm kunstgerecht behandelten 204, z.T. schwer dislozierten supracondylären Frakturen keine ischämischen Kontrakturen aufgetreten seien. Also müsse der schlecht angelegte Verband die Ursache sein.

Es ist aber ganz sicher erwiesen, daß der Gipsverband und der schnürende Verband zum Zustandekommen der ischämischen Kontraktur nicht unbedingt erforderlich sind. Von HILDEBRAND (1905) und DENUCE (1920) liegen Untersuchungen vor, die zeigen, daß es häufig zu ischämischen Kontrakturen kommt, ohne daß im Laufe der Behandlung ein Gipsverband angelegt wird. HILDEBRAND stellt fest, daß unter 56 beobachteten ischämischen Kontrakturen 24mal kein Gipsverband angelegt worden war, DENUCE fand unter 97 beobachteten Fällen 36 Kontrakturen, die ohne Gipsverband aufgetreten waren. KAPPIS (1932) führt Weichteilverletzungen an, unter anderem Quetschung am Unterarm, die eine ischämische Kontraktur nach sich zogen.

Während des Zweiten Weltkrieges wurden Verwundungen beschrieben, die eine ischämische Kontraktur verursacht haben, so z.B. Infantriegeschoßverletzungen, die Muskelzerreißung bewirkten. Auch Schuß- und Schnittverletzungen der A.brachialis und A.axillaris, seltener der Aa.radialis und ulnaris werden angeführt, mit oder ohne gleichzeitige Nervenverletzung.

WINDERLICH (1939) berichtet über eine umschriebene schwere Muskelschädigung mit Ausgang in Kontrakturen nach akuter Kohlenoxydgasvergiftung.

LIPSCOMB (1956), der wohl die meisten ischämischen Kontrakturen gesehen hat, beobachtete unter 97 Fällen 12mal eine Verletzung, die ohne Knochenbruch zur ischämischen Kontraktur geführt hat.

BUNNELL (1948) führt Schädigung der A.brachialis, der A. axillaris durch Schuß, Embolie oder Ruptur als Ursache an. Seiner Auffassung nach sollen auch Hämatome durch Arterienruptur oder durch Hämophilie, desgleichen Verletzungen am Vorderarm, z.B. Prellung oder Quetschung sowie langdauernde Kälteeinwirkung das VOLKMANNsche Syndrom verursachen können. Die Kälteeinwirkung als Entstehungsursache für das VoSy wird von vielen Autoren angeführt, ohne daß jemals ein authentischer Fall in der Weltliteratur mitgeteilt wurde. Vermutlich geht diese Ansicht zurück auf eine experimentelle Arbeit von KRASKE (1879), der bei langdauernder Kälteeinwirkung auf das Gewebe eine Veränderung der quergestreiften Muskulatur beobachtete, die histomorphologisch dem mikroskopischen Befund von Muskeln einer Extremität glich, die längere Zeit abgebunden war. Ohne selbst jemals einen Fall von ischämischer Kontraktur nach Kälteeinwirkung gesehen zu haben, glaubte er aus seinen Experimenten schließen zu können, daß Kälteeinwirkungen eine Kontraktur verursachen könnten.

Als Entstehungsursache für das VoSy werden mannigfache Verletzungen und Schädigungen des Gewebes angenommen, am häufigsten ein Knochenbruch. LIPSCOMB (1956) hat über 92 Fälle von ischämischer Kontraktur berichtet, die innerhalb von 10 Jahren an der Mayo-Klinik beobachtet wurden. Danach trat die Kontraktur auf:

- in 44 Fällen nach supracondylärer Humerusfraktur
- in 18 Fällen nach Unterarmfraktur
- in 7 Fällen nach Humerusschaftbruch
- in 4 Fällen nach Ellenbogenluxation
- in 7 Fällen nach Arterienverletzung

in 12 Fällen nach verschiedenen Verletzungen.

BUNNELL (1948, 1953) beobachtete in weitaus den meisten Fällen eine unvollkommen eingerichtete supracondyläre Humerusfraktur als Entstehungsursache des VoSy. Weniger als ein Drittel der Fälle wurden durch Brüche der Vorderarmknochen verursacht, seltener durch Oberarmschaftbrüche und Ellenbogenluxationen.

EICHENBERRY berichtete über 29 Fälle von ischämischen Kontrakturen, die alle nach supracondylären Oberarmbrüchen auftraten.

HILDEBRAND (1905) hat 55 ischämische Kontrakturen gesehen, von denen 52 einer Fraktur folgten.

DENUCE (1920) beobachtete 97 ischämische Kontrakturen, denen in 76 Fällen eine Fraktur vorausgegangen war. In zahlreichen Berichten der Weltliteratur über Einzelbeobachtungen kehrt etwa dasselbe Verhältnis wieder. BARDENHEUER (1911) sieht die Kontrakturen am häufigsten nach supracondylären Humerusfrakturen, nach Luxation des Ellenbogengelenkes nach hinten, ferner nach Fraktur der Vorderarmknochen in der Nähe des Handgelenkes, besonders an typischer Stelle. Dann folgt seiner Ansicht nach in der Häufigkeitsskala die supracondyläre Extensionsfraktur des Oberschenkels.

Inwieweit man die Binnenmuskelkontrakturen mit zum VOLKMANNschen Syndrom rechnen darf, steht nicht fest. Interessant sind in diesem Zusammenhang auch Binnenmuskelkontrakturen, die bei Lepra (BRAND 1958), Arthritis rheumatica sowie bei der STILLschen Krankheit beobachtet wurden (CRAMPTON und RIORDAN, 1954). Als Ursache für die Entstehung der Kontraktur wird bei diesen Krankheiten der längere Zeit bestehende Spasmus der Muskelarterien angegeben.

BUNNELL gibt als Ätiologie für die Entstehung der lokalen ischämischen Binnenmuskelkontraktur der Hand an: direkte Muskelverletzung, frühere rheumatoide Spasmen

und rheumatische Kontrakturen, ferner Gipsverband und engen elastischen Verband.

ALBERT (1958) berichtete über einen Fall von ischämischer Kontraktur, der aufgetreten war nach einer fieberhaften Erkrankung bei einem 4jährigen Kind. Es fand sich eine schmerzhaft Schwellung am Unterarm. Nach der Entfieberung kam es zur Beugekontraktur und zur Atrophie der Mm.interossei III und IV.

3. Pathogenese

Durch das äußere Trauma bedingt kommt es zu anatomischen Veränderungen und daraus resultierend zu funktionellen Störungen. Je nach der Art und dem Ausmaß der beobachteten Störungen und Veränderungen werden von verschiedenen Autoren verschiedene innere Ursachen dafür angegeben, daß aus einer Verletzung schließlich ein VoSy resultiert.

VOLKMANN (1881) glaubte, daß der in der Ellenbeuge zu eng anliegende Gipsverband die Arterien komprimiert. Durch zu lange fortgesetzte Absperrung des arteriellen Blutes und die meist gleichzeitig vorhandene venöse Stauung komme es zu einer Mangeldurchblutung des Muskels. Durch den Sauerstoffmangel sterben die Primitivbündel ab, die kontraktile Substanz gerinnt, zerfällt schollig und wird später resorbiert. Danach komme es zu reaktiven und regenerativen Vorgängen, die immer unvollständig bleiben und die erkrankten Muskeln noch unnachgiebiger machen. Die Schwere der Schädigung hängt ab von der Menge der Muskelfasern, die durch die Ischämie zugrundegehen.

BARDENHEUER beobachtete bei schweren Traumen Intimarupturen, und er sah darin eine Thrombosegefahr, die u.U. zum völligen Gefäßverschluß führen kann, woraus sich ebenfalls eine arterielle Mangeldurchblutung ergeben soll, die er für die Entstehung des VoSy verantwortlich macht. Allerdings glaubt BARDENHEUER, daß der arterielle Gefäßverschluß nur eine Teilkomponente bei der Entstehung des VoSy ist, daß aber dazu noch eine venöse Stauung kommen

müsse. Er unterscheidet eine partielle und eine totale Gefäßverlegung und er glaubt, daß entweder eine "Muskelentzündung", die zum VoSy führt, resultiert oder eine Gangrän. Er sieht in der Muskelentzündung ein Vorstadium der Gangrän. Zahlreiche Untersuchungen (z.B. BIER, 1897) haben gezeigt, daß es keine fließenden Übergänge zwischen ischämischer Kontraktur und Gangrän gibt. Selbst bei schwersten Kontrakturen wurde niemals Gangrän beobachtet.

Nach Beobachtungen von BUNNELL verursacht der arterielle Verschuß in seltenen Fällen eine Gangrän, dann aber nicht nur in der Beugerloge, sondern der ganzen Extremität, beginnend in der Peripherie, den Fingern bzw. den Zehen. BROOKS (1922) fand, daß durch eine 5-24 Stunden belassene Blutsperre oder durch einen dauernden Verschuß der Arterie eine vorübergehende Lähmung oder eine Gangrän entstand, jedoch niemals eine wirkliche VOLKMANNsche Kontraktur. Die Haut war dabei wesentlich stärker betroffen als die Muskulatur.

BUNNELL wiederum stellte fest, daß ein Verschuß der Arterie beim Eintritt in die Beugerloge des Vorderarmes nicht die gesamte Blutversorgung unterbricht. Durch Anastomose in Höhe des Ellenbogengelenkes kann ein rückläufiges Gefäß die Fascienloge erreichen.

Bei operativen Repositionen der supracondylären Humerusfraktur wurde häufig die Beobachtung gemacht, daß die Arterie und die Vene in der Ellenbeuge über die scharfe Kante des proximalen Knochenfragmentes gespannt und dadurch komprimiert war. BUNNELL (1948), BÖHLER (1958), LANGE-CORDES (1958) und zahlreiche andere Autoren haben über diese Beobachtungen berichtet. Die Schädigung der Muskulatur soll abhängen von der Dauer der Kompression der Gefäße. Deshalb soll eine frühzeitige und vollkommene Reposition angestrebt werden. Verschiedentlich wurde dabei auch eine gleichzeitige durch das Knochenfragment verursachte Schädigung der Nerven (N.medianus und N.ulnaris) gesehen.

LERICHE (1920) stellte erstmals die Behauptung auf, daß die ischämische Kontraktur außer durch Zerreißung und Abklemmung der Arterie auch durch einen Spasmus der Arterien entstehen könne. Der lokale Abschluß der Blutzufuhr führe zur lokalisierten Nekrose. Die Infarzierung führe zu narbigen Veränderungen, die die Kontrakturen zur Folge haben. GRIFFITHS (1938, 1940) und FOISIE (1942) glauben, es handle sich um eine primäre Störung des Sympathicus. Nach FONTAINE-DANY (1950) handelt es sich um reflektorische Einflüsse auf die Strombahn, die von der Peripherie ausgelöst werden und konstriktorisch wirken. SWYNGHEDAUW und LAINE (1946) weisen ebenfalls auf einen Kapillarspasmus hin, der durch fortwährende Reizung des periarteriellen Sympathicus verursacht werde. Auch VIRENQUE, CAHNZAC und Jung (1946, 1949) glauben, zu der Entstehung des VoSy trügen vasomotorische Veränderungen bei; gemeint ist Vasokonstriktion. LIPSCOMB (1956) nimmt an, daß sich im Anschluß an eine traumatische Arterienverletzung ein Arteriospasmus entwickelt, der zu einer Durchblutungsstörung führt, die er als Ursache für die Entstehung des VoSy ansieht. FUNCK, BRENTANO und HOPP (1939) weisen ebenfalls auf den Spasmus bei der Entstehung des VoSy hin. Die peripheren Nerven (N.medianus, N.ischiadicus u.a.) haben Aa.nutriciae und in ihren Scheiden verlaufen viele Sympathicusfasern. Die Reizung dieser Fasern durch Traumen oder Narben soll reflektorisch Kontrakturen mit sensiblen und trophischen Störungen auslösen. BENJAMIN (1957) sieht die Ursache für den Arteriospasmus in einer erhöhten Spannung des benachbarten myofascialen Anteils. BECK (1922) griff die VOLKMANNsche Theorie der rein muskulären Entstehung wieder auf. Eine Milchsäureanhäufung bei fehlendem Sauerstoff solle die ischämische Kontraktur verursachen.

Verschiedentlich wurde immer wieder die Behauptung aufgestellt, es sei nicht die arterielle Mangeldurchblutung, die das VoSy hervorrufe, sondern die Störung des venösen Abflusses. Dies wurde durch experimentelle Untersuchungen zu beweisen versucht.

BROOKS and BARNEY (1922) sahen an ihren experimentellen Untersuchungen am Hund, daß die ischämische Kontraktur nach völligem oder teilweisem Verschuß der Venen auftritt. Die Erkrankung trat nach ihren Untersuchungen auch nach reiner Arterienunterbindung auf, jedoch viel später. DIEULAFE und GRIFFITHS machten die gleichen Beobachtungen bei ihren klinischen Fällen. Bei Unterbindung des Venenabflusses unter Erhaltung des arteriellen Blutzustromes komme es stets zu pathologischen Veränderungen der Muskulatur, zunächst zu Hämorrhagie und Ödem, dann zu Degeneration der Muskelfasern und zur akuten Entzündung, die zu mehr oder minder starker Fibrosis führe.

BUNNELL kommt zu dem Schluß, daß Drucksteigerung in einer abgeschlossenen Fascienloge zusammen mit teilweisem venösen und arteriellen Verschuß die Voraussetzung gibt für eine VOLKMANNsche Kontraktur. Durch den Druck wird die Durchblutung verlangsamt, es kommt zur Stauung. Die Zirkulation ist nicht vollkommen aufgehoben, jedoch ist der arterielle Zufluß und der venöse Abfluß ungenügend. Dadurch komme es zur ödematösen Schwellung, die eine zusätzliche Drucksteigerung in der Fascienloge erzeugt, die Durchblutung unterbindet und dadurch die zentralen Muskelnekrosen, die entzündlichen Reaktionen und die teilweise Schädigung aller Gewebe innerhalb der Fascienloge, der Muskeln, der Nerven, der Gefäße usw. verursacht.

NIEDERECKER (1958) weist ebenfalls auf diesen Mechanismus hin, und er führt dabei SALMON an, der von einem "inneren Schraubstock" spricht. (Im zu engen Gipsverband sieht SALMON den "äußeren Schraubstock".) BUNNELL gibt an, daß bei der Operation im akuten Stadium des VoSy immer die Fascie an der Beugeseite des Ellbogens straff gespannt ist. Häufig sei auch ein pralles Hämatom vorhanden. Die Venen seien immer gestaut. Die gespannte Haut an der Beugeseite des Ellbogens verschließt immer die oberflächlichen Venen. Auch Arterienverschlüsse durch Embolie oder Einrisse hat er gefunden. Der gesamte Inhalt der geschlossenen Beugerloge sei durch das Ödem prall geschwollen und ischämisch.

VOLKMANN (1881) hatte in seiner großen Arbeit jede Beteiligung der Nerven an der Entstehung der Kontraktur bestritten. Auch LESER will niemals eine Nervenschädigung gesehen haben. Aber bereits HILDEBRAND (1905) hat, gestützt auf klinische Beobachtung, der Nervenschädigung eine wichtige ätiologische Rolle zuerkannt. Er sah Sensibilitätsstörungen im Bereich des N. medianus und N. ulnaris. Er gab dafür zwei Gründe an: 1. kann es im Anschluß an eine arterielle Zirkulationsstörung zu einer trophischen Störung der Nerven kommen;

2. können die venöse Stauung und das Ödem einen Druck auf die Nerven ausüben. HILDEBRAND führt in diesem Zusammenhang experimentelle Arbeiten von HEIDELBERG und ERBKAM an, die beweisen sollen, daß es bei Abschnürungen zu einer schlaffen Paralyse kommt, die zur Kontraktur führt. Wenn Muskeln in das Stadium der Schrumpfung eintreten, so sollen sekundär weitere Nerven zerdrückt werden. Durch diese Spätschädigung dürften zwar die Krankheitssymptome noch gesteigert werden, doch für die Pathogenese der I.K. kommen die Spätschädigungen der Nerven nicht in Frage.

BARDENHEUER stellte fest, daß die Nervenleitung bei der reinen I.K. normal sei. Nur zuweilen seien die Nerven geschädigt, entweder durch das gleiche Trauma, das auch die Arterien traf oder durch eine Kompression der Nerven durch die Stauung des umgebenden Gewebes, ferner durch trophische Störungen der Nervenfibrillen. Zahlreiche andere Autoren (u.a. PETERSEN und DENUCE) berichten ebenfalls von Sensibilitätsstörungen. DENUCE (1921) geht sogar soweit, daß er, gestützt auf neurologische Untersuchungen, die Behauptung aufstellt, es handle sich um vollständige Nervendurchtrennungen.

Auch SCHUBERT (1922) nahm als Ursache der Entstehung der ischämischen Kontraktur eine unmittelbare, durch das Trauma bedingte, gleichzeitige Schädigung des Nerven an. Dadurch komme es sekundär zur Aufhebung der für die rasche Entstehung des Kollateralkreislaufes erforderlichen

Regulation. In den letzten Jahren hat UEBERMUTH (1956, 1958) diese Theorie wieder aufgenommen. Er kommt zu der Auffassung, daß es im Augenblick des Unfallgeschehens zur Überdehnung der anatomischen Gebilde im Bereich der Ellenbeuge und der oberen Unterarmhälfte kommt. Die Überdehnung der Weichteile treffe maßgeblich den N.medianus und N.ulnaris. Diese Überdehnung gehe sofort mit sensorischen und motorischen Störungen einher. Die Ursache sei Abriß feiner Muskelnervenäste. Diese Nervenschädigungen zögen die "atrophische Beugemuskellähmung" nach sich mit allen Folgen für den weiteren Verlauf: fibröse Degeneration, Gefäßobliteration, Entartungsreaktion. Danach stellt sich die I.K. als periphere Medianus-Ulnaris-Lähmung heraus.

Nach Beobachtungen von BUNNELL besteht in etwa 60% der schweren Fälle von VoSy eine Mitbeteiligung der Nerven, meist des N.medianus, nur sehr selten des N.radialis. Subjektiv werden Taubheitsgefühl, An- und Parästhesien, sowie Kältegefühl geschildert.

SCHERB (1934) äußerte die Vermutung, es könnten Gefäßanomalien oder Gefäßvariationen in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung des VoSy stehen. Für diese Theorie liegen aber bisher keine Beweise vor.

NISBET suchte am Injektionspräparat den Nachweis zu erbringen, daß die einzelnen Beugemuskeln des Unterarmes von Endarterien versorgt werden.

Zusammenfassung: Ebenso wie hinsichtlich der Ätiologie besteht in der Weltliteratur auch in bezug auf die innere Entstehung des VoSy keine Einigung. Es ist nicht geklärt, welche Faktoren wirklich entscheidend sind, damit nach einer bestimmten Verletzung das Erscheinungsbild eines VoSy resultiert. Arterielle Durchblutungsstörungen, venöse Stauung und eine primäre oder sekundäre Nervenbeteiligung werden als Ursache angegeben.

4. Das VOLKMANNsche Syndrom der unteren Extremität

VOLKMANN (1881), LESER, BARDENHEUER (1911) und DENUCE (1920) haben bereits ischämische Kontrakturen am Fuß gesehen. Und doch wurde das Syndrom an der unteren Extremität bis vor wenigen Jahren nur sehr selten beschrieben, ja sehr häufig geleugnet. Die beobachteten Kontrakturen wurden meist fehlgedeutet. Die ersten ausführlicheren Arbeiten stammen von JONES und COTTON (1935) und von HORWITZ (1940). Außerdem liegen Arbeiten vor von MILLER, MARKIN und GROSSMANN (1952), SWINGHEDAUW und LAINE (1946), BURDZIK (1953), DECKER (1949), BUNNELL (1953), SALEMBIER (1954) und ELLIS (1958).

Ebenso wie an der oberen Extremität herrscht auch am Bein Unklarheit über Ätiologie und Pathogenese. Das Syndrom wurde bisher beschrieben nach Frakturen im Bereich des Unterschenkels, meist der Tibia, und im Bereich der Knöchel, ferner auch am Oberschenkel. Die Schwere der Fraktur und der Heilverlauf scheinen auf die Entstehung der Kontraktur wesentlichen Einfluß zu haben. Von manchen Autoren wird wieder auf die ätiologische Rolle des zirkulären Gipsverbandes hingewiesen. ELLIS, der über 9 beobachtete Fälle von I.K.an der unteren Extremität berichtete, gab folgende Fraktur-Behandlung an: 6mal Calcaneus-Extension, 1mal innere Fixation, 1mal Gipsverbandbehandlung, und bei einem Patienten, der zwei aufeinanderfolgende Frakturen hatte, nach deren Heilung ein Klumpfuß aufgetreten war, war die erste Fraktur durch Extension, die zweite durch Gipsverband behandelt worden. JONES und COTTON berichteten über zwei Fälle von VoSy an der unteren Extremität, wo es nach Quetschung des Beines im Bereich der Kniekehle aufgetreten war. Beide Male habe eine beträchtliche Schwellung in der Gegend der Kniekehle bestanden, der Puls sei unterhalb des Leistenbandes nicht zu tasten gewesen, und es habe eine Anästhesie des Beines unterhalb des Kniegelenkes bestanden. Röntgenologisch habe keine Fraktur vorgelegen. In dem einen Fall sei eine Kontraktur (Pferdefuß) zurückgeblieben. Die Muskeln unterhalb des Unterschenkels waren dabei atrophisch. In dem anderen Fall

wurde auf Grund der Erfahrung eine Fascienspaltung und damit eine Druckentlastung durchgeführt. Die Frühsymptome schwanden, es stellte sich keine Kontraktur ein.

Bei der I.K. kommt es zu einer massiven Verhärtung der verschmächtigten Fuß- und Beinmuskulatur und nachfolgend zu einer Verunstaltung des Fußes und der Zehen. Durch Schädigung der Muskeln unterhalb des Knies entwickeln sich: Spitzfuß, Hohlklumpfußstellung, Hammerzehenbildung.

ELLIS (1958) beobachtete unter seinen 9 Fällen von I.K. an der unteren Extremität: 7mal Krallenzehen-Bildung, 6mal Hallux flexus, 3mal Pferdefuß. Diese Kontrakturen variieren in ihrer Schwere von geringgradig ausgebildeten Krallenzehen bis zu verkrüppelnden Deformierungen.

Histologisch findet sich eine Entartung des Muskelgewebes, das teilweise durch fibröses Gewebe ersetzt ist und Verkalkung zeigen kann. Auch Verknöcherungen innerhalb der Weichteile des Unterschenkels sind röntgenologisch manchmal nachweisbar (HORWITZ).

Außer den bleibenden Deformierungen wurden auch die Frühsymptome des VoSy an der unteren Extremität beschrieben. BURDZIK führt an: erhebliche Schmerzen, zyanotische Schwellung und Kälte am Unterschenkel, dazu Hautnekrosen. Bei Auftreten dieser Symptome soll sich das Krankheitsbild noch zurückbilden können. HORWITZ verzeichnete ebenfalls Schwellung, Schmerzen, Taubheit, Kältegefühl, Aufhebung der Bein- und Fußpulse, Erniedrigung der Oscillometerwerte, jedoch seitengleiche Hauttemperatur. Allmählich komme es zu Verhärtung der Wadenmuskulatur und zur kontrakturbedingten Verunstaltung des Fußes.

Im Gegensatz dazu leugnete UEBERMUTH das Vorkommen des VoSy an der unteren Extremität vollkommen. Er stellte die Behauptung auf, daß die sogenannte ischämische Kontraktur der unteren Extremität Endausgänge anderer Erkrankungen betreffen, vornehmlich des SUDECKSchen Syndroms.

5. Altersverteilung

UEBERMUTH (1956, 1958) gab an, daß die VOLKMANNSche Kontraktur nur bei Kindern bis zum 10., höchstens 12. Lebensjahr vorkommt, überhaupt nicht bei Erwachsenen. Nach seiner Theorie entsteht das Krankheitsbild durch einen Überdehnungsschaden der Nerven. Bei Erwachsenen seien die Nervenstränge ausgereifter und deshalb widerstandsfähiger als bei Kindern.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die Erkrankung am häufigsten im Kindes- und frühen Jugendalter entsteht, daß sie aber auch später noch auftreten kann. Nach BUNNELL sind zwei Drittel aller Fälle jünger als 30 Jahre und die meisten davon zwischen 2 und 16 Jahren. Sein ältester Patient mit einer I.K. war 50 Jahre alt. Bei Untersuchung aller in der Literatur zugänglichen Fälle, einschließlich der Einzeldarstellungen dieses Leidens fand sich, daß fast zwei Drittel der Patienten bei Auftreten der Erkrankung unter 12 Jahre alt war. BARDENHEUER sah die Entstehung der I.K. ebenfalls fast nur im Kindesalter, doch waren drei seiner Patienten über 30 Jahre und zwei über 40 Jahre alt. SEDDON (1956) berichtete über 16 Fälle von VoSy. Acht seiner Patienten waren älter als 26 Jahre, sein ältester Patient war 60 Jahre alt.

Die neun Patienten mit einer I.K. an der unteren Extremität, die ELLIS gesehen hat, standen im 16., 20., 32., 35., 36., 37., 41., 47. und 59. Lebensjahr.

6. Differentialdiagnose

Die Diagnose des VoSy wird häufig nicht gestellt. Darauf weisen verschiedene Autoren hin. Sei es, daß das Krankheitsbild nicht erkannt wird - dies trifft wohl vorwiegend für die Frühsymptome des Leidens zu -, sei es, daß es falsch diagnostiziert wird. Auch die Schwankungen in den Statistiken über die Häufigkeit des Auftretens des Leidens

berechtigen zu dieser Annahme. UEBERMUTH will die Bezeichnung "VOLKMANNsche Kontraktur" nur gelten lassen, wenn sie bei Kindern bis zum 12. Lebensjahr auftritt, und auch dann nur an der oberen Extremität. UEBERMUTH vertritt die Ansicht, daß viele Autoren andere Krankheitsbilder mit ähnlichen Erscheinungen, wie periphere Durchblutungsstörungen und Kontrakturen verschiedener Art, dem VOLKMANNschen Syndrom zuordnen.

Er glaubt, daß von vielen Autoren in diesen Begriff Endausgänge des SUDECKschen Syndroms mit einbezogen werden.

Kontrakturen, die eine rheumatische Genese haben, sowie Lähmungen, die sekundär zu Gelenkversteifungen geführt haben, sind manchmal nur schwer von der VOLKMANNschen Kontraktur zu unterscheiden, insbesondere dann, wenn es sekundär zu Atrophien an der Hand und am Unterarm, bzw. am Fuß und Unterschenkel gekommen ist. Auch bei Kontrakturen dieser Genese sind palpatorisch manchmal Muskelverhärtungen zu tasten. Bei der VOLKMANNschen Kontraktur, bei der zunächst die Gelenke völlig in Ordnung sind, kann es sekundär durch die Gebrauchsunfähigkeit, bzw. durch die Stilllegung und Schonung der Extremität zu Gelenkversteifung kommen.

7. Behandlung

a) Im Frühstadium

Allgemein wird seit VOLKMANN die Ansicht vertreten, daß bei Auftreten der Frühsymptome der Gipsverband oder der zirkuläre Verband - soweit vorhanden - zu entfernen ist, damit die ödematöse Schwellung nicht zusätzlich durch den Verband gesteigert wird (MURPHY, BUNNELL, BÖHLER, NIEDERECKER u.a.). LIPSCOMB empfiehlt die Freilegung und Resektion des verletzten oder spastisch veränderten Arterienstückes. Soweit eine Drucksteigerung in einer abgeschlossenen Fascienloge vorliegt, ist eine ausgedehnte Fasciotomie angezeigt. Arterien und Venen, wenn möglich auch Nerven, sollen dargestellt und von jedem Druck und jeder Einschnürung befreit werden

(MURPHY, BARDENHEUER, BUNNELL). Im übrigen ist BUNNELL der Ansicht, daß auch das Frühsymptom des VoSy fast immer vermieden werden kann. Supracondyläre Oberarmfrakturen sollen frühzeitig exakt reponiert werden. Manchmal sei Extension oder auch operative Reposition notwendig, bei der gleichzeitig die Gefäße freigelegt werden sollen.

b) Im Spätstadium

VOLKMANN versuchte, die Kontraktur durch energische mechanische Behandlung zu bessern. Bei ganz frischen I.K. suchte er die verkürzten und starren Muskeln unter Anwendung äußerster Kraft zu dehnen.

Die modernen Methoden (BARDENHEUER, ODELBURG, HILDEBRAND, RESCHKE, BRANDI, COSACESCO, HENSCHEN, PETRAS, MLADEN, BUNNELL, NISBET, WITT, PARKES, LIPSCOMB, BÖHLER, POSTELL, GENESTE, NIEDERECKER, JANTZEN, DÜBEN, HOFMEISTER u.a.) bestehen:

1. in konservativen Maßnahmen: redressierende Schienen, Quengelgips, aktive Bewegungsübungen mit krankengymnastischer Behandlung;
2. in operativen Maßnahmen: Excision der nekrotischen Muskelmassen, Verkürzungsosteotomie, Handgelenksresektion, Sehnenverlängerung, Sehnentransplantation, Muskelverlagerung.

D. Anatomische und funktionelle Vorbemerkungen zur gesunden Hand

Die Hand ist ein wunderbar und präzis gebautes Organ (BUNNELL). In Ruhe nimmt die Hand eine Stellung ein, bei der die Gelenke in Mittelstellung stehen. Die Muskeln sind dabei im Gleichgewicht, so daß bei ungestörtem Tonus die Hand in Ruhe die sogenannte Funktionsstellung einnimmt. Das Muskelgleichgewicht stellt sich dabei ein zwischen drei Muskelgruppen: den langen Streckern, den lan-

gen Beugern und den Binnenmuskeln. Ursprung und Ansatz, sowie die sich daraus ergebende Funktion sind für die langen Beuger und Strecker klar.

1. M.flex.dig.prof.:

Innervation: N.medianus und N.ulnaris.

Insertion: Basis der Endphalanx des 2. - 5.Fingers.

Er durchbricht die Sehnen des oberflächlichen Fingerbeugers.

Funktion: er beugt das Hand- und alle Fingergelenke.

Bei der Kontraktion des Muskels erfolgt zuerst eine Beugung des Mittelgliedes, daran schließt sich die Beugung des Endgliedes und zum Schluß die des Grundgliedes an.

Am Handgelenk kann er gering ulnarwärts abduzieren.

2. M.flex.dig.superfic.:

Innervation: N.medianus.

Verlauf: die Sehnen verlaufen in einer Ebene zur Grundphalanx, teilen sich dort in zwei Schenkel, um durch diesen Schlitz (Hiatus tendineus) die Sehne des M.flex.dig.prof. hindurchtreten zu lassen. Nach dem Durchtritt vereinigen sich die Schenkel wieder, kreuzen sich teilweise und

Insertion: setzen an der volaren Fläche der Mittelphalangen an.

Funktion: er beugt das Handgelenk, sowie das Grund- und Mittelgelenk des 2.-5.Fingers. Die günstigste Ausgangsstellung ist gegeben bei Dorsalflexion im Handgelenk.

Schwierigkeiten bereiten die kleinen Handmuskeln. Anatomische Lehrbücher weichen z.T. voneinander ab bei der Beschreibung der Ansätze und der Funktion der Interossei und Lumbricales.

EYLER und MARKEE (1954) haben sich eingehend mit dem Mechanismus der kleinen Handmuskeln befaßt. Sie haben ihre Forschungen durch Präparation von 30 Händen betrieben, sowie durch Blockade der peripheren Nerven beim Menschen und durch Lebendexperimente beim Affen.

Mm.lumbricales (gewöhnlich 4 Muskeln) entspringen von den Sehnen des M.flex.dig.prof. Sie ziehen dann an der radialen Seite des Grundgelenkes volar am Lig.transversum capit. vorbei. Sie inserieren am lateralen Zug der Streckaponeurose.

Innervation: 1. und 2. vom N.medianus, 3. und 4.vom N.ulnaris.

Funktion: 1. Anfangsbeugung der Fingergrundgelenke.

2. Streckung der Fingerzwischengelenke.

3. Endgültige Beugung der Fingergrundgelenke.

4. Abspreizung der Finger nach radial.

5. Erleichterung der Streckung der Fingerzwischengelenke (durch den Zug an der tiefen Beugesehne nach distal).

Mm.interossei. Alle Primaten mit Ausnahme des Menschen haben sieben volare Interossei. Auch der Mensch hat sieben Interosseusmuskeln: vier dorsale (1,3,4,6) = 1.,2.,3. u.4;
drei volare (2,5,7) = 1.,2. und 3.

1. Die volaren Interossei.

Innervation: N.ulnaris, die lateralen Interossei gelegentlich vom N.medianus.

Ursprung: einköpfig. Der erste volare Interosseus von der Ulnarseite des 2.Mittelhandknochens.
Der 2. von der Radialseite des 4.,
der 3.von der Radialseite des 5.Mittelhandknochens, sowie jeweils vom anliegenden Lig. carpale.

Verlauf: Die Sehnen verlaufen dorsal vom Lig.capit.transversum, unterhalb der Drehachse des Fingergrundgelenkes.

Ansatz: Die Sehne zieht zu demselben Finger, an dessen Mittelhandknochen der Muskel entspringt. Die Sehne strahlt in das laterale Band der Dorsalaponeurose ein, teilweise inseriert sie an der Kapsel des Fingergrundgelenkes und z.T. findet sie eine knöcherne Insertion an der Basis der Grundphalanx.

Funktion: Sie beugen das Fingergrundgelenk und strecken die Fingerzwischen-gelenke. Wenn das Fingergrundgelenk in Streckung fixiert ist durch den M.ext. dig.comm., besteht ihre Funktion darin, den Zeige-, den Ring- und den kleinen Finger zu adduzieren.

Im Gegensatz zu den Lumbricales, die die Finger-gelenke nur schwach strecken und die rasch ihre Wirkung verlieren, sobald das Fingergrundgelenk sich beugt, sind die volaren Interossei allein in der Lage, die Fingerzwischen-gelenke in allen Positionen des Handgelenkes und des Fingergrundgelenkes vollständig zu strecken, mit einer Ausnahme, nämlich, wenn das Handgelenk vollständig gestreckt und das Fingergrundgelenk vollkommen gebeugt ist.

2. Die dorsalen Interossei: (4 Muskeln) haben dorsale und volare Komponenten. In den meisten Fällen tritt die Trennung nicht klar in Erscheinung.

a. Die dorsale Komponente des dorsalen Interosseus.

Ursprung: Die dorsale Komponente eines jeden dorsalen Interosseus entspringt von zwei einander zugekehrten Seiten zweier Mittelhandknochen. Sie verläuft in der dorsalen Hälfte des Zwischenknochenraumes. Die Sehne verläuft meist direkt über der Drehachse des Fingergrundgelenkes, neben dem tiefen Strahl der Dorsalaponeurose.

Ansatz: Sie inseriert in die Kapsel des Fingergrundgelen-

kes, z.T. auch an der Basis der proximalen Fingerphalanx.

b. Die volare Komponente des dorsalen Interosseus.

Ursprung: Vom Lig.bas.dors. nahe der Basis des Mittelhandknochens. Ihre Sehne verläuft knapp dorsal vom Lig.capit.transversum, unterhalb der Drehachse des Grundgelenkes.

Ansatz: Mit Ausnahme des ersten dorsalen Interosseus inseriert die volare Komponente hauptsächlich in das laterale Band der Dorsalaponeurose, mit einer kleinen Insertion in die Kapsel des Fingergrundgelenkes an der Basis der proximalen Phalanx. Der 1. dorsale Interosseus inseriert immer am Knochen, der 2. zu etwa 60%, der 3. etwa zu 6%, der 4. zu etwa 40% (EYLER und MARKEE).

Funktion der dorsalen Interossei:

Sie beugen das Fingergrundgelenk und strecken (mit Ausnahme des 1. dorsalen Interosseus) die Fingerzwischen-gelenke. Sobald die Fingergrundgelenke durch den M.ext. dig.comm. in Streckstellung fixiert sind abduzieren sie die Finger von der Mittellinie. Unter besonderen Umständen kann die dorsale Komponente der dorsalen Interossei die Fingergrundgelenke auch strecken. Diese Funktion vermag vor allem der 1. dorsale Interosseus auszuführen.

Am Fingergrundgelenk besteht ein synergistischer Antagonismus zwischen der kleinen Handmuskulatur und dem M.ext.dig.comm.

Distal des proximalen Interphalangealgelenkes münden beide Komponenten, der M.ext.dig.comm. und die kleine Handmuskulatur, zusammen, und die anatomische Form und die Funktion ist einheitlich.

Sobald das Fingergrundgelenk fixiert ist, entweder durch den M.ext.dig.comm. oder durch die kleinen Handmuskeln, ist die andere Muskelgruppe in der Lage, die Streckung des Fingers auszuführen.

Die Dorsalaponeurose distal des Fingergrundgelenkes besteht aus drei Komponenten: 1. der langen Extensorsehne, 2. den transversalen Fasern, die das Grundgelenk beugen, 3. den schrägen Fasern, die die Interphalangealgelenke strecken.

E. Eigene Untersuchungen und Nachuntersuchungen

1. Methodik

Es wurden sämtliche Krankenblätter all derjenigen Patienten, die in den Jahren von 1948 bis zum Spätsommer 1959 in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen behandelt oder begutachtet wurden, daraufhin durchgesehen, ob nach einer Fraktur oder einer Weichteilverletzung an einer Extremität Symptome aufgetreten sind, die dem VOLKMANNschen Syndrom eigen sind.

Etwa 60 Fälle wurden erfaßt, aus denen sich bei der Nachprüfung 16 Patienten mit den sicheren Zeichen eines kompletten VOLKMANNschen Syndroms herauskristallisierten.

Unter diesen 16 Patienten sind 11 mit ausgeprägten VOLKMANNschen Kontrakturen an der oberen Extremität, 5 mit VOLKMANNschen Kontrakturen an der unteren Extremität.

Bei den übrigen 44 Fällen handelt es sich um Patienten, bei denen nach der Verletzung einer Extremität oder im Laufe der Behandlung Symptome des VOLKMANNschen Syndroms aufgetreten waren, die aber nur zeitweilig bestanden und sich völlig zurückgebildet haben, sowie um Patienten, die zwar Kontrakturen und Deformierungen an den Extremitäten aufwiesen, die aber bei der Nachuntersuchung eindeutig als nicht zum VOLKMANNschen Syndrom gehörend identifiziert wurden.

Bei einem anderen Teil der Patienten waren die Angaben in den Krankenblättern unklar oder unvollständig, ein Befund war bei der Nachuntersuchung nicht mehr zu erheben, die Angaben der Patienten waren meist nicht zu verwerten. Zwei wei-

tere Patienten sind in der Zwischenzeit verstorben, andere mit unbekanntem Ziel verzogen oder haben ihren Wohnsitz so weit entfernt, daß eine Nachuntersuchung mit erheblichen finanziellen Kosten verbunden wäre. Wieder andere Patienten gaben selbst auf mehrmaliges Anschreiben keine Antwort und erschienen auch nicht zu den Nachuntersuchungen.

Unter denjenigen Patienten, die eindeutig Frühsymptome des VoSy aufwiesen, die sich nach Behandlung völlig zurückgebildet haben, wurden zwei herausgegriffen, und an Hand dieser beiden Fälle die Frühsymptome beschrieben, sowie die Behandlung und die Behandlungsergebnisse geschildert.

Die nach den Angaben der Krankenblätter als sicher mit einem VOLKMANNschen Syndrom behafteten Patienten wurden sofort zur Nachuntersuchung bestellt. Den übrigen Patienten wurde ein Fragebogen zugeschickt, um unnötige Bestellungen zu vermeiden. Alle Personen, die auf Grund ihrer Angaben verdächtig schienen, ein VoSy zu haben, wurden ebenfalls zur Nachuntersuchung bestellt. Soweit sie nicht erschienen, wurden sie, wenn möglich, in ihrer Wohnung aufgesucht und dort die erforderlichen Messungen und Untersuchungen vorgenommen.

Die Nachuntersuchung in der Klinik erstreckte sich im einzelnen auf: ausführliche anamnestische Erhebungen, Feststellung der subjektiven Beschwerden, eingehende Analyse der Bewegungsstörungen, der Beschaffenheit der Muskulatur, röntgenologische und oscillographische Untersuchungen. Die Befunde wurden durch Fotos und Skizzen dokumentiert.

2. Untersuchungsgut

- 11 Fälle mit komplettem VOLKMANNschen Syndrom an der oberen Extremität.
- 2 Fälle mit inkomplettem VoSy der oberen Extremität.
- 5 Fälle mit komplettem VoSy der unteren Extremität.

Fall 1. S.G., 4 Jahre alt.

Der damals 4jährige Junge stürzte im August 1956 beim Spielen von einer Leiter. Nach Einlieferung in ein auswärtiges Krankenhaus wurde eine supracondyläre Humerusfraktur festgestellt. Angeblich bestand schon damals eine Durchblutungsstörung des Unterarmes und eine Störung der Fingerbeweglichkeit. Der Radialis puls fehlte. Der Junge klagte über heftige Schmerzen im Bereich des Ellenbogens und des Unterarmes. Die Behandlung der supracondylären Humerusfraktur erfolgte durch Olekranondrahtextension. Nachdem eine günstige Stellung erreicht war, wurde der Arm im Gipsverband ruhiggestellt (5 Wochen). Die Durchblutungsstörung war nach zwei Tagen behoben, die Fingerbeweglichkeit auch nach Abnahme des Gipses gestört. Eine Schädigung des N.medianus und N.ulnaris wurde festgestellt.

Befund bei Aufnahme in unsere Klinik (Mitte November 56): Es bestand eine grobe Einschränkung der Beweglichkeit im Ellbogen- und Handgelenk, sowie der Pronation und Supination. Die Finger standen im Grundgelenk gestreckt, im Mittel- und Endgelenk gebeugt. Die Muskulatur des Unterarmes und der Hand waren atrophisch. Eine neurologische Untersuchung ergab keine sensiblen Ausfälle.

Folgende Behandlungsmaßnahmen wurden durchgeführt:

Quengelgipsbehandlung, medicomechanische Übungsbehandlung kombiniert mit elektrischer Reizstrombehandlung. Im August 1957 wurde eine Sehnenverlängerungsplastik der Beugesehne des Zeigefingers und der oberflächlichen Beugesehnen durchgeführt. Nachdem keine wesentliche Besserung in der Beweglichkeit eingetreten war, erfolgte im November 57 Verkürzungsosteotomie des Unterarmes. Nach Heilung der Operationswunden setzte erneut die medicomechanische Nachbehandlung ein.

Nachuntersuchung im Sommer 1958: Der Junge klagte über Kältegefühl in der Hand, Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Der rechte Unterarm und die Hand waren deutlich atrophisch, die Haut glänzend, die Umfangmaße am Unterarm,

Handgelenk und Mittelhand gegenüber der gesunden Seite deutlich kleiner, die rechte Hand fühlte sich kälter an als die linke. Die oscillometrischen Werte des Unterarmes waren um mehr als die Hälfte herabgesetzt.

Die Beugung im rechten Ellenbogengelenk konnte bis zu 90° , die Streckung bis 160° durchgeführt werden. Pronation und Supination waren stark eingeschränkt, das Handgelenk konnte bis 105° gebeugt und bis 160° gestreckt werden. Der Unterarm war gegenüber dem gesunden um 4 cm verkürzt (Abb.6).

Die Finger waren in den Grundgelenken gering überstreckt, in den Mittelgelenken 90° gebeugt, in den Endgelenken angedeutet gebeugt. Beim Versuch, das Mittelgelenk zu strecken, wurde das Endgelenk gestreckt. Die Fingergrundgelenke waren aktiv und passiv nicht beweglich. Die Mittelgelenke konnten passiv und aktiv mit geringer Kraft bewegt werden, aber nur wenn das Handgelenk gebeugt, d.h. entspannt war. Beim Versuch, in den Grundgelenken zu überstrecken, nahm die Beugung im Mittel- und auch im Endgelenk zu.

Die Endgelenke der Finger 2-5 waren aktiv geringgradig beweglich. Der Daumen war ebenfalls atrophisch, adduziert, im Grundgelenk überstreckt, im Endgelenk etwa 120° gebeugt. Eine Opposition, Reposition und Abduktion war nicht möglich. Das überstreckte Grundgelenk konnte bis 160° gebeugt werden. Im Sattelgelenk konnten nur geringe Wackelbewegungen durchgeführt werden.

Epikrise: Im Laufe der Behandlung einer supracondylären Extensionsfraktur stellte sich bei einem 4jährigen Jungen eine schwere, ischämisch bedingte Kontraktur der rechten Hand ein, die weder konservativ noch operativ mit einem befriedigenden Ergebnis behandelt werden konnte.

Fall 2. K.H. D., 6 Jahre alt.

Der 6jährige Junge fiel beim Spielen auf den Arm. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine supracondyläre Humerusfraktur diagnostiziert. Die Haut war in der Ellenbeuge ein-

geklemt. Im Bereich des N.ulnaris und N.medianus bestanden motorische und sensible Ausfallserscheinungen. Der Radialis puls war nur schwach zu fühlen.

Die Fraktur wurde reponiert und durch Anlegen reiner Drahtextension behandelt. Nach der Einrichtung des Bruches war der Radialis puls wieder gut zu fühlen, da die Finger aber weiterhin schlecht beweglich waren, erfolgte 5 Tage nach dem Unfall Einweisung in unsere Klinik.

Aufnahmebefund: Es bestanden Ausfallserscheinungen von seiten des N.medianus und N.ulnaris. Handrücken, Unterarm und unteres Oberarmdrittel waren geschwollen. In der Ellenbeuge fand sich ein subcutanes Hämatom.

In unserer Klinik wurde zunächst die Frakturbehandlung fortgesetzt durch vertikale Extension nach BAUMANN. Anschließend wurde ein Gipsverband angelegt. An der Hand wurden aktive Bewegungsübungen durchgeführt.

Auf Wunsch der Eltern wurde der Junge vorzeitig entlassen. Die Finger waren im Mittel- und Endgelenk gebeugt, der Daumen adduziert. Spreizen der Finger war nicht möglich. Gleichzeitig bestand eine periphere Radialislähmung. Die Sensibilität war intakt.

Eine spätere Nachuntersuchung konnte nicht durchgeführt werden, da der kleine Patient mit seinen Eltern nach Norddeutschland verzogen ist.

Epikrise: Nach supracondylärer Humerusfraktur traten Frühsymptome eines VoSy auf, und es blieb bei gleichzeitigem Bestehen einer peripheren Radialislähmung eine ischämische Kontraktur zurück.

Fall 3. W.S., 18 Jahre alt.

Im Januar 53 stürzte das damals 18jährige Mädchen beim Rodeln. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde die typische Radiusfraktur mit Unterarmgipsverband behandelt. Bei der Entlassung im April soll schon eine geringfügige

Beugekontraktur bestanden haben. Zuhause sei dann eine allmähliche Verschlechterung eingetreten. Im Oktober 1953 wurde dann das Mädchen von einer Fürsorgeschwester in unsere Klinik eingewiesen.

Aufnahmebefund: Ausgeprägte ischämische Beugekontraktur an der Hand. Das Handgelenk stand in 150° Beugstellung, eine Streckung war nicht, eine weitere Beugung nur gering möglich. Die Grundgelenke der Finger waren überstreckt, eine Bewegung aktiv und passiv nicht möglich. Die Mittelgelenke der Finger 2-5 waren 90° gebeugt, ebenso die Endgelenke. Der Daumen war adduziert, im Endgelenk gebeugt (Abb.7).

In unserer Klinik wurde ein Quengelgips angelegt, ferner wurden aktive Bewegungsübungen durchgeführt.

Vor Abschluß der Behandlung verließ das Mädchen vorzeitig und unauffällig über Nacht die Klinik. Das Mädchen ist indolent, dement.

Eine Nachuntersuchung konnte nicht durchgeführt werden.

Epikrise: 10 Monate nach klinisch behandelter Radiusfraktur wurde das 18jährige indolente Mädchen mit einer vollausgeprägten schweren VOLKMANNschen Kontraktur eingewiesen. Vor Abschluß der Behandlung verließ das demente Mädchen die Klinik.

Fall 4. W.A., 27 Jahre alt.

Im Januar 57 wurde der damals 27jährige Hilfsarbeiter während der Arbeit beim Rohreverlegen von einem umstürzenden Rohr am Ellenbogen getroffen. Er wurde sofort in unsere Klinik gebracht. Es handelte sich um eine supracondyläre Humerusfraktur. Anamnestisch war zu erfahren, daß der Patient 13 Jahre früher bereits eine Fraktur am selben Ellenbogen erlitten hatte.

Es wurde zunächst ein vertikaler Extensionsverband nach BAUMANN angelegt. Da trotz verschiedener Stellungsänderungen keine ausreichende Reposition erreicht wurde, erfolgte

blutige Reposition. Die Operation wurde in Blutleere durchgeführt, wobei die Blutleere etwa 3 Stunden belassen wurde. Außer der supracondylären Fraktur fand sich im Ellenbogengebiet eine Luxation, die von der Verletzung vor 13 Jahren zurückgeblieben war. (Sekundär angelegte Pfanne.). Nach exakt durchgeführter Reposition der Fraktur wurde ein zirkulärer Gipsverband angelegt.

Bei Entlassung nach Hause bestand eine geringgradige Bewegungseinschränkung der Finger und des Daumens. In ambulanter Behandlung wurden aktive Bewegungsübungen und Massagen durchgeführt.

Bei Wiederaufnahme im Juni 57 bestand eine Kontraktur des Daumens im Grund- und Endgelenk als Folge einer ischämischen Kontraktur des M.flex.poll.longus. Bei Beugung im Handgelenk konnte der Daumen geringgradig gestreckt werden. Darüber hinaus fand sich eine geringgradige Kontraktur auch der Finger 2-5 der linken Hand. Bei leichter Beugestellung des Handgelenkes konnten aber die Finger voll durchgestreckt werden. Bei Streckung im Handgelenk erfolgte eine Beugung im Mittelgelenk. Die neurologische Untersuchung ergab eine Teilparese des N.ulnaris mit Schwäche des M. abductor digiti V.

Im Juni 57 wurde eine Verlängerung der Sehne des M.flex.poll. long. durchgeführt, anschließend aktive Bewegungsübungen.

Nachuntersuchung im Herbst 1958: Der Patient klagte über Schmerzen im Ellenbogengelenk bei Bewegung, sowie über krampfartige Schmerzen im Unterarm bei Anstrengung und bei starker Beugung im Handgelenk.

Befund: Muskelschwund am linken Ober- und Unterarm. Die Weichteile auf der Beugeseite des Unterarmes fühlten sich derb an. Die Drehbewegungen des Unterarmes waren stark eingeschränkt (Supination konnte nicht ausgeführt werden.) Beugung im Ellenbogengelenk 75° , Streckung 120° . Die grobe Kraft bei Faustschluß war deutlich vermindert. Bei leichter Beugestellung des Handgelenkes konnten die Finger voll durchgestreckt werden. Bei maximaler Streckstellung im Hand-

gelenk gingen die Finger in leichte Beugestellung über, die Streckung konnte dann auch passiv nicht mehr voll ausgeführt werden. Da die Finger der linken Hand also im Mittel- und Endgelenk in leichter Beugestellung gehalten wurden, gelang eine volle Streckung der Finger nur bei Beugestellung im Handgelenk. Der Daumen war adduziert, im Grund- und Endgelenk gebeugt. Passiv konnte die Streckung im Endgelenk durchgeführt werden. Der Zangengriff zwischen Daumen und den einzelnen Fingern war mit verminderter Kraft möglich, ebenso die Abduktion. Die Berührungsempfindlichkeit war im Bereich des N. ulnaris herabgesetzt. Die linke Hand fühlte sich kälter an als die rechte. Die Oscillometerwerte waren im Bereich des Unterarmes und der Hand geringgradig gegenüber der gesunden Seite erniedrigt.

Epikrise: 13 Jahre nach supracondylärer Humerusfraktur, die in Luxationsstellung verheilt war, verunglückte der jetzt 27jährige Mann und zog sich erneut eine supracondyläre Extensionsfraktur zu. Trotz blutiger Reposition trat eine mittelschwere Kontraktur an der Hand auf (Abb. 8).

Fall 5, R.P., 6 Jahre alt.

Der 6jährige Junge stürzte im August 55 beim Spielen von einer Bank und zog sich dabei eine supracondyläre Extensionsfraktur zu. Er wurde noch am Tage des Unfalls in unsere Klinik eingewiesen. Das Ellenbogengelenk war stark geschwollen, eine Störung der Sensibilität und der Motorik war nicht nachweisbar. Die Fraktur führte zu einer Verkürzung und Verschiebung um $1/2$ Schaftbreite nach ulnar.

Noch am Tage des Unfalls wurde ein Thoraxgipsverband mit Abduktionsschiene und Drahtextension durch das Olekranon angelegt. Am Tage darauf konnten Mittel- und Zeigefinger schlecht bewegt werden. Die Sensibilität war nicht mit Sicherheit zu prüfen. 19 Tage nach Anlegen des Thoraxgipsverbandes wurde dieser zusammen mit der Drahtextension wieder entfernt. Auf Drängen der Eltern wurde der

kleine Patient am Tage darauf nach Hause entlassen. Es wurde aber eine medico-mechanische Nachbehandlung (aktive Bewegungsübungen) angeschlossen.

3 Monate später kam der Junge wieder zur Aufnahme. Es bestand eine ausgeprägte ischämische Kontraktur. Diese wurde nun mit Quengelgips und aktiven Bewegungsübungen behandelt.

Nachuntersuchung im Herbst 1958

Der rechte Unterarm war insgesamt um 4 cm verkürzt, die Hand kleiner als die linke. Die Unterarm- und Handmuskulatur war atrophisch, die Haut darüber glänzend und bläulich verfärbt. Die rechte Hand fühlte sich kälter an als die linke. Der Radialis puls war an beiden Händen gleich gut zu tasten. Die oscillometrischen Ausschläge waren am Unterarm und an der Hand gegenüber der gesunden Seite um etwa $\frac{1}{3}$ erniedrigt. Die Hand stand in Pronationsstellung, Supination war bis 45° möglich. Im Handgelenk konnte bis 155° gestreckt und bis 135° gebeugt werden. Die Grundgelenke der Finger 2-5 waren überstreckt, die Mittelgelenke etwa 90° gebeugt, die Endgelenke waren fast vollständig gestreckt. Bei Streckung im Handgelenk nahm die Beugekontraktur im Mittelgelenk weiter zu. Der 4. und 5. Finger konnten im Grundgelenk gering gebeugt werden, so daß annähernd der Wurzelgriff ausgeführt werden konnte. Der Daumen konnte gut ab- und adduziert werden. Reposition war nicht ausführbar. Im Endgelenk konnte mit verminderter Kraft gestreckt und gebeugt werden. Die Sensibilität des Mittelfingers war herabgesetzt, an den übrigen Fingern normal.

Epikrise: Eine supracondyläre Humerusfraktur führte bei 6jährigem Jungen bei bestehenden Frühsymptomen nach der vorzeitigen Entlassung (auf Wunsch der Eltern) zu einer ausgeprägten, mittelschweren VOLKMANNschen Kontraktur der rechten Hand (Abb.9).

Fall 6. H.B., 33 Jahre.

Im Dezember 1953 bekam der 33jährige Mann plötzlich heftige Schmerzen am rechten Unterarm. Der Arm schwoll an, besonders im rechten Ellenbogengelenk. Er suchte den Hausarzt auf, der ihn in ein auswärtiges Krankenhaus einwies. Bei der Erkrankung handelte es sich vermutlich um eine Unterarmphlegmone. Es erfolgte sofort eine Incision. Die Wunde heilte primär. Doch bereits im Verlauf der Heilung stellte der Patient fest, daß er die Finger nicht mehr völlig strecken konnte. Einige Zeit später kam er mit einer mittelschweren ischämischen Kontraktur zur medico-mechanischen Nachbehandlung in unsere Klinik.

Nachuntersuchung im Herbst 1958. Es bestand eine Beugekontraktur der Finger 3-5 in den Mittel- und Endgelenken, die völlig ausgeglichen werden konnte bei maximaler Beugung im Handgelenk. Die Kraft der Beuger und Strecker sowie die Beweglichkeit im Handgelenk und in den übrigen Fingergelenken war erhalten. Bei Streckung im Handgelenk nahm die Beugung im Mittel- und Endgelenk der Finger 3-5 weiter zu.

Die Sensibilität war nicht gestört, die oscillometrischen Werte waren normal, der Radialispuls gleich stark zu tasten wie auf der gesunden Seite. Die Muskulatur auf der Beugeseite des Unterarmes war geringgradig atrophisch und innerhalb der Muskelmasse waren harte, derbe Stränge zu tasten. (Abb. 10,11.)

Epikrise: Nach der Behandlung einer Unterarmphlegmone trat bei 33jährigem Mann ein komplettes VoSy an den Fingern 3-5 der rechten Hand auf.

Fall 7. E.G., 10 Jahre alt.

Der damals 10jährige Junge fiel im August 54 beim Spiel hin und brach sich den Arm. Im Bereich des Ellenbogengelenkes bestand ein großes Hämatom. Am Tage nach dem Unfall wurde das Hämatom inzidiert und die Fraktur (supra-

condyläre Extensionsfraktur) reponiert und ein zirkulärer Gipsverband angelegt. Am selben Tage sei der Mutter die Bewegungsarmut der Finger aufgefallen; diese seien blau und dick gewesen.

Acht Wochen nach dem Unfall wurde der Junge in unsere Klinik eingewiesen mit den Merkmalen eines VoSy. Es erfolgte medico-mechanische Behandlung, nachts wurde Quengelgipsverband angelegt. Im Laufe einer achtmonatigen Behandlung stellte sich eine erhebliche Besserung in der Bewegung ein.

Nachuntersuchung im Herbst 1958

Der rechte Unterarm war bläulich verfärbt, fühlte sich kühler an als der linke. Die Finger 2-5 waren im Mittel- und Endgelenk gebeugt, im Grundgelenk gestreckt. Diese Beugestellung verstärkte sich weiter bei Überstreckung im Handgelenk. Bei maximaler Beugung im Handgelenk konnten die Finger im Mittel- und Endgelenk fast vollständig gestreckt werden, allerdings wurden gleichzeitig die Grundgelenke überstreckt. Die Beuge- und Streckmuskulatur des Ober- und Unterarmes war atrophisch, auf der Beugeseite fühlte sie sich derb an. Die Pronation und Supination war nur mit stark verminderter Kraft möglich. Die Finger konnten aktiv gespreizt werden. Der Daumen konnte ab- und adduziert werden, die Opposition war jedoch nicht möglich. Die Beugung und Streckung im Handgelenk war eingeschränkt: Streckung 210° , Beugung 145° . Ulnar- und Radialflexion war möglich, wenn auch mit eingeschränkter Kraft. Elektrisch waren alle vom Radialis versorgten Muskeln einwandfrei. Auch der N. ulnaris und der N. medianus waren gut erregbar.

Die oscillometrischen Ausschläge am Unterarm und an der Hand waren geringgradig gegenüber der gesunden Hand erniedrigt. (Abb. 12.)

Der kleine Patient konnte jetzt mit seiner erkrankten Hand schreiben und kleinere Arbeiten verrichten. Sie fühlte sich kälter an als die gesunde. Der Patient klagte über Kälte-

empfindlichkeit. Im Endglied des Mittelfingers bestand eine mäßiggradige Hyperästhesie.

Epikrise: Bei 10jährigem Jungen stellte sich nach supracondylärer Humerusfraktur ein mittelschweres VoSy ein. Unter rein konservativer Behandlung wurde eine erhebliche Besserung des Zustandes erreicht.

Fall 8. R.T., 11 Jahre alt.

Der 11jährige Junge fiel im April 58 beim Spielen hin. Er wurde mit einer Ellenbogenfraktur in ein auswärtiges Krankenhaus eingewiesen, wo eine supracondyläre Extensionsfraktur diagnostiziert wurde. Es erfolgte zunächst eine Drahtextension, die aber nach drei Tagen wegen Blasenbildung wieder entfernt wurde. Anschließend wurde ein Gipsverband angelegt. Bei der Entfernung vier Wochen später sei der Arm "gelähmt" gewesen. Dem Vater des Kindes wurde mitgeteilt, daß der Bruch schlecht stehe und der Arm noch einmal gebrochen werden müsse. Die Operation wurde durchgeführt und die Fraktur genagelt. Nach Abschluß der Heilung wurde der Nagel wieder entfernt. Anschließend wurden Massagen, Unterwassermassagen und aktive Bewegungsübungen durchgeführt. Da sich der Befund jedoch nicht gebessert hat, wurde der Junge zur weiteren Behandlung im November 58 zu uns überwiesen.

Befund: Der rechte Arm war gegenüber dem linken deutlich geschwächt. An der Außenseite des Ellenbogens fanden sich zwei Narben von 8 cm und 2 cm Länge, die über den Epicondylus ulnaris laufen. Die Narben waren reizlos. Das Ellenbogengelenk wurde in einer Stellung von etwa 120° gehalten, Beugung war bis 90° , Streckung bis 150° möglich. Supination ließ sich bis 75° durchführen, Pronation war 0° . Das Handgelenk war gestreckt, Überstreckung war nicht möglich, Beugung bis 160° durchführbar.

In den Fingergelenken konnten nur minimale Wackelbewegungen ausgeführt werden. Die Grundgelenke der Finger 2-5 waren

überstreckt, die Mittel- und Endgelenke waren maximal gebeugt. Der Daumen war adduziert, eine Abduktion war nur bei Beugung im Endgelenk möglich, Opposition und Reposition nicht.

Die Zwischenknochenräume waren eingefallen, der Daumenballen atrophisch. Die oscillometrischen Werte am Unterarm waren um 50% erniedrigt, an der Hand waren kaum Ausschläge zu bekommen.

Der N.ulnaris war gelähmt, die Funktion des N.medianus ebenfalls beeinträchtigt.

Am 21.November 58 wurde eine Sehnenverlängerungsplastik und Muskelverpflanzung durchgeführt. Es zeigte sich, daß die Muskulatur auf der Beugeseite des Unterarmes durch Schwielenewebe ersetzt war. Lediglich der M.flex.dig.superfic. des 2.Fingers wies gesunde Muskulatur auf. Das verschwielte, funktionsuntüchtige Gewebe wurde entfernt, dann wurden die Sehnen des M.flex.dig.prof. einzeln an Muskel und Sehne des M.flex.dig.superfic. II angehängt. Nach primärer Heilung der Operationswunde aktive und passive medico-mechanische Übungsbehandlung.

Befund nach der Operation: Die Finger 2-5 waren im Grundgelenk noch immer überstreckt, im Mittelgelenk gebeugt, doch im Endgelenk jetzt fast vollständig gestreckt. Der Zangenriff zwischen Daumen und den Fingern 2 und 3 war jetzt möglich, Faustschluß nicht.

Im Juni 59 wurde erneut eine Operation durchgeführt. Es wurde dabei die Muskulatur des Flex.dig.superfic. II von ihrer Unterlage, mit der sie flächenhaft verwachsen war, gelöst. Es konnte festgestellt werden, daß sich der Muskelbau wesentlich gekräftigt hatte. (Abb.13.)

Epikrise: Nach supracondylärer Humerusfraktur stellte sich im Laufe der Behandlung ein sehr schweres VoSy ein. Die gesamte Muskulatur der Beugeseite des Unterarmes mit Ausnahme des M.flex.dig.superfic. II ging dabei zugrunde. Die operative Behandlung (Sehnenverlängerungsplastik, Sehnenverpflan-

zung, Narbenlösung), wie auch die gleichzeitige und anschließende konservative Behandlung zeitigten nur einen geringen Erfolg.

Fall 9. A.G., 72 Jahre alt.

Die 72jährige Frau verletzte sich im September 57 mit einem rostigen Nagel durch Stich in die Hohlhand. Sie behandelte sich zunächst 8 Tage lang selbst, bis sie den Hausarzt aufsuchte. Dieser legte einen zirkulären Gipsverband an, der jedoch bereits am Tage darauf wegen unerträglicher Schmerzen von den Angehörigen wieder entfernt wurde. Am 16. Tag nach der Verletzung trat Kiefersperre auf und die Patientin kam wegen einer Tetanus-Infektion in unsere Klinik. Nach Ausheilung des Tetanus blieb an der linken Hand eine Beugekontraktur zurück. Das Ellenbogengelenk war zunächst stark gebeugt und verursachte bei den geringsten Streckversuchen heftigste Schmerzen. Die Röntgenaufnahme sowie der übrige Befund ergaben zusätzlich ein SUDECKsches Syndrom.

Nachuntersuchung im Januar 58

In der Hohlhand fand sich fingerwärts vom Daumenballen eine alte, reizlose, etwa 4,5 cm lange Narbe. Die Finger der linken Hand waren im Grundgelenk in leichter Streckstellung, im Mittel- und Endgelenk in leichter Beugestellung fixiert. Aktiv konnten die Finger überhaupt nicht, passiv nur ganz minimal an- und abgespreizt werden. Der Faustschluß war weder aktiv noch passiv möglich. Die Muskulatur der Ober- und Unterarme war seitengleich ausgebildet. Die Beweglichkeit im linken Ellenbogengelenk war in Streckung und in der Pronation gering behindert. Das linke Handgelenk wurde in einer Fehlstellung von 150° radialwärts gehalten und konnte ulnarwärts nur bis 180° gebracht werden. Das Handgelenk stand in einer leichten Beugestellung von 160° und konnte nur bis 180° gestreckt werden.

Epikrise: Bei einer 72jährigen Frau führte eine Stichverletzung in der Hohlhand zu einer Tetanus-Infektion. Nach Ausheilung des Wundstarrkrampfes wurde an der verletzten Hand ein SUDECKsches Syndrom und ein VOLKMANNsches Syndrom festgestellt.

Fall 10. G.C., 9 Jahre alt.

Dem damals 9jährigen Jungen fuhr im August 54 ein beladenes Fuhrwerk über den rechten Oberarm, als er auf der Straße ausgerutscht war. Er wurde in einem auswärtigen Krankenhaus mit Gipsverband behandelt. Als der Gipsverband nach 4 Wochen entfernt wurde, konnte er die Finger nicht mehr strecken. Es soll eine Operation durchgeführt worden sein in dem auswärtigen Krankenhaus, dazu Massage und Reizstrombehandlung. Unter dieser Behandlung habe sich die Kraft und die Beweglichkeit des Armes gebessert.

Im November 55 erfolgte die Einweisung in unsere Klinik zur weiteren Behandlung der Kontraktur. Die Finger konnte er immer noch nicht ganz strecken, an der Innenseite des Daumens bestand eine Hypästhesie. Es wurden Massagen und aktive Bewegungsübungen durchgeführt. Unter dieser Behandlung trat allmähliche Besserung der Beweglichkeit ein.

Eine Nachuntersuchung in der letzten Zeit konnte nicht durchgeführt werden.

Epikrise: Eine Oberarmfraktur führte bei einem 9jährigen Jungen zu einem VoSy. Die Kontraktur konnte unter konservativer Behandlung gebessert werden.

Fall 11. A.E., 23 Jahre alt.

Im Mai 57 stürzte der 23jährige Mann mit dem Moped auf abfallender Straße. Es erfolgte die Einweisung in ein anderes Krankenhaus, zwei Tage später wurde er zu uns verlegt.

Aufnahmebefund: Der rechte Arm war stark geschwollen, er zeigte deutliche Venenzeichnung. Die Armpulse waren nicht

tastbar. Die aktive Beweglichkeit dieses Armes war völlig aufgehoben. Es bestand völlige Analgesie und Anästhesie des rechten Armes. Bei elektrischer Untersuchung wurden hochgradige Degenerationszeichen im Bereich sämtlicher Muskeln des rechten Armes festgestellt.

Diagnose: Skapulafraktur, Abriß der Pfanne des Schultergelenkes und Schulterluxation nach vorn, Verdacht auf Ausriß des Plexus brachialis und Gefäßruptur der A. axillaris, der durch Arteriogramm bestätigt wurde. Sofort nach der Einlieferung in unsere Klinik wurde nach Klärung der Diagnose die Operation durchgeführt. Es bestand die vollständige Durchtrennung der Arteria und Vena axillaris. Der Plexus war im ganzen erhalten, nur ein mittelstarker Strang war eingerissen. Die Stümpfe der V. axillaris wurden unter Resektion eines 5 cm langen Stückes, das zur Überbrückung des Arteriendefektes benutzt wurde, unterbunden. Eine primäre Adaptationsnaht war wegen der starken Retraktion nicht möglich. Nach Einpflanzung des Venentransplantates lief die Pulswelle gut über die Nahtstelle hinweg. 10 Tage nach dem Unfall war die Muskulatur immer noch schlaff, die Muskelreflexe fehlten, der Radialispuls war ganz schwach tastbar. Der neurologische Befund war unverändert, die oscillographischen Ausschläge stark erniedrigt.

Zwei Monate nach dem Unfall bekam der Patient plötzlich heftigste Schmerzen im Arm, die rechte Hand war deutlich kälter als die linke. Der Puls an der A. radialis war eben noch fühlbar. Die Sensibilität am Oberarm war teilweise erhalten, am Unterarm und an der Hand fehlte sie vollständig. Die Muskulatur des Unterarmes konnte ganz gering angespannt werden, die Motilität am übrigen Arm war völlig verloren. Eine Röntgenkontrastdarstellung des Gefäßtransplantates im Subclavia- und Axillarbereich ergab eine gute Durchgängigkeit. Die Pulse am Arm waren nur ganz schwach zu fühlen. Das Oscillogramm ergab weiterhin erheblich verminderte Ausschläge.

Am März 58 fand sich ein 5markstückgroßes Druckgeschwür der Haut an der Volarseite des Handgelenkes.

Es wurden intensive Bewegungsübungen im Ellenbogen-, Hand- und in den Fingergelenken durchgeführt.

Nachuntersuchung im September 59:

Luxation der rechten Schulter, Acromion und Coracoid vorspringend, Gelenkpfanne leer, M. deltoideus atrophisch, die Muskulatur des Oberarmes ebenfalls atrophisch und derb. Eine Bewegung im Schultergelenk war nicht möglich, der Arm konnte aber gering abduziert werden bei Mitbewegung des Schulterblattes.

Im Ellenbogengelenk war mit geringer Kraft Streckung bis 150° und Beugung bis 85° möglich. Der Unterarm war in Pronation fixiert, Supination war nicht möglich. An der Streckseite des Ellenbogengelenkes fanden sich zwei, etwappenniggroße Drucknekrosen. Der Unterarm war atrophisch, die Muskulatur auf Beuge- und Streckseite verhärtet und derb. Das Handgelenk war fixiert, aktiv und passiv waren nur ganz geringe Wackelbewegungen möglich.

Die Fingergrundgelenke waren in Streckstellung bei 180° fixiert, die Mittelgelenke in 90° und die Endgelenke in 100° Beugestellung fixiert.

Der Daumen war adduziert, Grund- und Endgelenk gestreckt. Eine Bewegung in den Gelenken war nicht möglich.

Im ganzen Arm war die Sensibilität vorhanden, nur an der Außenseite des kleinen Fingers fand sich eine anästhetische Zone. Am Daumen und in der Vola manus zeigte sich Hyperästhesie und Hyperalgesie. Beim Versuch, die Finger passiv zu strecken, traten Schmerzen in den Mittelgelenken der Finger 2-4 auf, nicht dagegen am kleinen Finger. Die Haut am ganzen Arm war atrophisch, glänzend, durchsichtig, bläulich verfärbt. Hand und Arm waren kälte- und wärmeempfindlich. (Abb. 14.)

Epikrise: Nach Plexusausriß und vollständiger Durchtrennung der A. und V. axillaris stellte sich trotz Operation mit Wiederherstellung der Gefäßdurchgängigkeit (aber erst zwei Tage nach dem Unfall) neben Lähmung aller Armmuskeln ein ausgeprägtes, komplettes VoSy ein.

Fall 12. C.B., 19 Jahre alt.

Im Juni 57 verunglückte das Mädchen als Beifahrerin auf einem Motorrad bei regennasser Straße. Es lag eine Ober- und Unterschenkelfraktur vor, die in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt wurde: 10 Wochen Streckverband, anschließend Gipsschiene (3 Wochen), dann 5 Wochen Beckengips, wieder Schiene und dann Unterschenkelgips.

Zu uns kam die Patientin im April 58 mit einer Pseudarthrose am Ober- und Unterschenkel. Bei der Aufnahme bestand auch Krallenstellung der Zehen.

Aufnahmebefund: Es fand sich eine abnorme Beweglichkeit im Oberschenkelschaftbereich am Übergang vom mittleren zum proximalen Drittel und am Unterschenkel im mittleren Drittel.

Die Behandlung galt zunächst der Beseitigung der Fehlstellung am linken Oberschenkel (KÜNTSCHER-Nagelung). Vier Monate später wurde zur Beseitigung der Pseudarthrose des Unterschenkels eine KÜNTSCHER-Nagelung durchgeführt. Im Verlaufe der Behandlung stellte sich eine Osteomyelitis ein, die behandelt wurde. Im Juli 59 wurde eine Kniegelenksversteifung durchgeführt.

Zwischen den einzelnen operativen Maßnahmen erfolgten aktive Bewegungsübungen.

Als Nebefund am Fuß fand sich Krallenbildung der Zehen. Die Großzehe war im Grundgelenk adduziert und etwa 190° gestreckt. Beim Versuch, im Grundgelenk zu beugen, verstärkte sich die Adduktion. Die Beweglichkeit im Grundgelenk war aktiv und passiv möglich, aber eingeschränkt. Das Endgelenk war aktiv und passiv nicht beweglich. Die Zehen 2-5 waren im Grundgelenk etwa 210° überstreckt, aktiv war Bewegung nicht, passiv eine Beugung bis 180° möglich. Die Mittelgelenke waren in Beugestellung bei 110° fixiert, die Endgelenke ebenfalls gebeugt.

Die kleine Zehe war im Mittel- und Grundgelenk geringgradig adduziert. (Abb.15.)

Epikrise: Nach Ober- und Unterschenkelfraktur trat im Laufe der Behandlung ein VoSy am Fuß auf.

Fall 13. E.P., 45 Jahre alt.

Am April 57 wurde der 45jährige Mann beim Überqueren der Straße von einem PKW am linken Bein erfaßt und etwa 10 - 15 m mitgeschleift. Er wurde in einem auswärtigen Krankenhaus mehrere Monate behandelt wegen einer offenen Trümmerfraktur am linken Unterschenkel.

Es wurde ein zirkulärer Gipsverband angelegt, der zunächst vollkommen aufgeschnitten war. Nach 4 Wochen wurde er erneuert, dieser war nicht aufgeschnitten und machte dem Patienten erhebliche Beschwerden, insbesondere Schmerzen am Fußrücken. Erst nach 4 Wochen wurde der zirkuläre Verband auf Drängen des Patienten aufgeschnitten.

Neun Monate nach dem Unfall wurde ein Gehgips angelegt, die Zehen waren danach geschwollen und schmerzhaft.

Im Frühjahr 58 kam der Patient mit einer Pseudarthrose am Unterschenkel in unsere Behandlung. Es wurde eine Spanverpflanzung vorgenommen. Bei der Aufnahme fanden sich Krallenzehe am verletzten Fuß.

Nachuntersuchung Sommer 58:

Die Muskeln am linken Bein waren gegenüber dem rechten vermindert. Die Haut war rötlich verfärbt und glänzend. Im oberen Drittel des Unterschenkels abnorme Wackelbewegungen. Die Beweglichkeit im Sprunggelenk war aufgehoben. Die Muskulatur am Unterschenkel fühlte sich derb an. Die Sensibilität war erhalten.

Die Großzehe war adduziert, das Grundgelenk bei 180° in Streckstellung fixiert, das Endgelenk in 135° Beugstellung fixiert.

Die Zehen 2-4 waren im Grundgelenk überstreckt (etwa 200°), im Mittलगelenk gebeugt (100°), die Endgelenke standen in Streckstellung. Aktiv konnte keine, passiv nur ganz geringe Bewegung in den Gelenken ausgeführt werden.

Die kleine Zehe war adduziert, Mittel- und Endgelenk in starker Beugstellung fixiert. (Abb.16)

Epikrise: Im Laufe der Behandlung trat bei 45jährigem Mann nach offener Trümmerfraktur des Unterschenkels ein schweres VoSy des Fußes auf.

Fall 14. M.R., 35 Jahre alt.

Die 35jährige Patientin wurde im Januar 58, als sie auf einer Landstraße das Fahrrad schob, von hinten von einem Auto angefahren. Es erfolgte Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Es bestand eine komplizierte Unterschenkelfraktur. Ein zirkulärer Gipsverband wurde angelegt, der öfters gewechselt wurde. Wegen einer Pseudarthrose wurde eine Spanverpflanzung vorgenommen. Für eine längere Zeit war ein Liegegips angelegt, der stärkere Schmerzen, besonders in der Gegend der Ferse, verursacht hat. Der Fußrücken und die Knöchelgegend waren geschwollen, die Zehen gefühllos. Trotz häufiger Klagen über ihre Beschwerden sei der Gipsverband nicht entfernt, nicht aufgeschnitten oder sonst eine Erleichterung geschaffen worden.

Im Oktober 58 wurde die Patientin in unsere Klinik eingewiesen. Sie kam mit einem Oberschenkelliegips zur Aufnahme.

Befund: Der linke Fuß fühlte sich kühler an als der rechte. Die Haut über dem Fußrücken war glänzend und gespannt. Der Fußrücken selbst geschwollen. Die Patientin klagte über Kältegefühl an den Zehen und über Taubheitsgefühl im Bereich des ganzen Fußes. Bei Abkühlung habe sie krampfartige Schmerzen in den Zehen.

Die Großzehe war im Grundgelenk adduziert, in Streckstellung fixiert. Die Zehen 2-4 waren im Grundgelenk überstreckt (210°), im Mittelgelenk (110°) und im Endgelenk (120°) gebeugt. Die 5. Zehe war im Grundgelenk gestreckt (180°), im Mittel- und Endgelenk gebeugt. Bewegungen in all diesen Gelenken waren aktiv und passiv nicht durchführbar. Das Oscillogramm zeigte nahezu gleiche Ausschläge am gesunden und kranken Bein. (Abb. 17.)

Epikrise: Eine komplizierte Unterschenkelfraktur führte bei einer 35jährigen Frau zu einem VoSy am Fuß.

Fall 15. A.G., 25 Jahre alt.

Im Oktober 1956 verunglückte der 25jährige Mann, indem er von einem Lastauto angefahren und durch den Anprall vom Motorrad geschleudert wurde. Er erfolgte sofortige Einweisung in unsere Klinik.

Aufnahmebefund: Querbruch des Schienbeins in Schaftmitte, Weichteildefekt. Die Behandlung bestand nach der Wundversorgung in einer RUSH-Nagelung und Anlegen eines gefenster-ten Oberschenkelgipsverbandes. Wegen einer Weichteilinfektion mußte der Nagel vorzeitig entfernt werden. Die Kallusbildung war verzögert, deshalb wurde im Februar 57 eine Knochenspananlagerung nach PHEMISTER durchgeführt.

Im Bereich des Unterschenkels fanden sich mehrere kleine, oberflächliche frische Ulcera, daneben mehrere kleine reizlose Narben. Auch an der Ferse fand sich eine markstück-große Drucknekrose.

Befund im Herbst 1958:

Das rechte Bein war verkürzt, die Muskulatur am Ober- und Unterschenkel atrophisch. Hüft- und Kniegelenk waren aktiv und passiv frei beweglich. Die Weichteile der Wade waren am rechten Bein derber als am linken. Im Bereich des rechten Sprunggelenkes fand sich eine deutliche, nicht eindrückbare Weichteilschwellung. Das obere und das untere Sprunggelenk war in seiner Bewegung erheblich eingeschränkt. Die Umfangmaße des rechten Vorfußes gegenüber links vermindert. Bei grober Prüfung der Berührungsempfindlichkeit der Beine wurde keine Herabsetzung angegeben, es bestand Seitengleichheit.

Die Großzehe war im Grundgelenk geringgradig adduziert und gestreckt, im Endgelenk leicht gebeugt. Die Zehen 2-5 im Grundgelenk überstreckt, in Mittel- und Endgelenken gebeugt. Eine Röntgenvergleichsaufnahme beider Füße in einem Strahlengang zeigte eine Verminderung des Kalkgehaltes rechts gegenüber links bei Vergrößerung der Knochenstrukturen.

Epikrise: Einer komplizierten Unterschenkelfraktur bei 25jährigem Mann folgte ein komplettes VoSy des rechten Fußes.

Fall 16. H.F., 23 Jahre alt.

Der jetzt 38jährige Patient kam im Herbst 58 wegen einer Splitterfraktur des linken Unterschenkels nach Straßenverkehrsunfall in unsere Behandlung. Bei der Aufnahme wurde eine bestehende Kontraktur der Zehen desselben Fußes diagnostiziert, die nach der Abheilung einer Granatsplitterverletzung aus dem Jahre 1943 zurückgeblieben war. Anamnestisch war zu erfahren, daß der Granatsplitter von medial das Fußgewölbe durchdrungen und einen handtellergroßen Weichteildefekt und eine Fersenbeinfraktur hinterlassen hatte. Die Wunde war infiziert. Am Fußrücken und an den Zehen traten Schwellungen auf. Die Zehen waren von Anfang an nicht beweglich, angeblich wurde seinerzeit die Kontraktur sofort festgestellt. Es bestanden auch Parästhesien, insbesondere Kälteempfindung an den Zehen und am Fußrücken. Der Defekt konnte nur durch plastische Operation gedeckt werden (es war ein 2jähriger Lazarettaufenthalt notwendig).

Im September 58 erlitt der Patient bei einem Verkehrsunfall einen komplizierten Splitterbruch des Unterschenkels, der eine Pseudarthrose nach sich zog. Eine Spanverpflanzung nach PHEMISTER wurde mit Erfolg durchgeführt.

Befund (im Herbst 59): die Fraktur am Unterschenkel war fest, es zeigten sich Rückbildungserscheinungen eines SUDECKSchen Syndroms.

Am linken Fuß bestand eine Kontraktur (seit 1943).

Die Großzehe war im Grundgelenk gestreckt (180°), Überstreckung und Beugung waren aktiv und passiv nicht möglich. Das Endgelenk stand in Streckstellung fixiert. Ab- und Adduktion waren nicht möglich.

Die Zehen 2-4 waren im Grundgelenk gering überstreckt (190°), im Mittelgelenk gebeugt (150°), im Endgelenk ebenfalls gebeugt (140°). Aktiv konnte in diesen Gelenken überhaupt nicht bewegt, passiv nur geringfügig ge-

beugt werden. Die 5. Zehe war im Grundgelenk stark überstreckt (225°), im Mittelgelenk gebeugt (100°), ebenso das Endgelenk. Das Oscillogramm war unauffällig, es bestand eine geringe Mehrdurchblutung des linken Ober- und Unterschenkels. An den Füßen ist die Durchblutung rechts und links gleichmäßig. Der Patient gab Kälte- und Wärmeempfindlichkeit an, sonst waren keine Parästhesien vorhanden.

Epikrise: Bei jetzt 38jährigem Mann bestehen seit 15 Jahren nach Granatsplitterverletzung am Fuß mit Fersenbeinfraktur und Weichteilverletzung Krallenzehen, die als Symptom eines VoSy erkannt werden.

Fall 17. D.K., 7 Jahre alt.

Im November 57 fiel der 7jährige Junge von einem Leiterwagen. Er wurde sofort in unsere Klinik eingewiesen. Im Bereich des Ellenbogens fand sich ein großes Hämatom, die Bewegung im Ellenbogengelenk war eingeschränkt. Röntgenologisch fand sich eine Absprengung des Capitulum humeri rad. Der Puls war tastbar, die Sensibilität nicht gestört. Die Finger waren nicht beweglich.

Am Tage nach dem Unfall erfolgte Operation, das Hämatom wurde ausgeräumt, die Fraktur reponiert und der Arm in vertikaler Extension nach BAUMANN gelagert. Anschließend wurde eine medico-mechanische Nachbehandlung durchgeführt. Die Beweglichkeit der Finger besserte sich unter aktiven Bewegungsübungen im Laufe von 14 Tagen. Bei der Entlassung bestand kein Anhalt für eine Muskel- oder Nervenschädigung. Eine im Herbst 58 durchgeführte Nachuntersuchung ergab völlige Beweglichkeit der Arm-, Hand- und Fingergelenke.

Epikrise: der 7jährige Junge wies nach Verletzung des Ellenbogengelenkes (Absprengung des Capitulum humeri rad.) die Frühsymptome des VoSy auf, die nach operativer Behandlung sich völlig zurückbildeten. Ein komplettes VoSy hat sich nicht entwickelt. Die Funktion und Anatomie der Hand ist völlig wiederhergestellt.

Fall 18. L.D., 6 Jahre alt.

Das 6jährige Mädchen stürzte im September 58 vom Fahrrad. Wegen heftiger Schmerzen im linken Ellenbogengelenk wurde es zum Hausarzt gebracht, der 2 Stunden nach dem Unfall die Einweisung in unsere Klinik veranlaßte, nachdem er den linken Arm auf einer Schiene in maximaler Streckstellung fixiert hatte.

Aufnahmebefund: Röntgenologisch fand sich eine supracondyläre Extensionsfraktur. Die linke Hand fühlte sich kühler an als die rechte. Radialis- und Ulnarispuls waren nicht tastbar. Die Finger waren gut beweglich, Gefühlsstörungen waren an Hand oder Arm nicht nachweisbar. Der linke Ellenbogen war durch ein großes Hämatom an der Beugeseite und Verschiebung der Bruchstücke (deutliche Krepitation) hochgradig deformiert.

Sofort nach klinischer und röntgenologischer Untersuchung wurde die blutige Reposition durchgeführt und das Hämatom in der Ellenbeuge ausgeräumt. Der Puls kehrte nach der Reposition wieder, er war aber nur schwach zu tasten. Der Arm wurde nach der Operation in vertikaler Extension aufgehängt. Die Heilung erfolgte p.p. Die Finger blieben gut beweglich, bei der Entlassung 4 Wochen nach dem Unfall war kein Anhalt für eine Kontraktur gegeben. Eine Nachuntersuchung im Herbst 59 zeigte eine anatomisch und funktionell gesunde Hand.

Epikrise: Eine supracondyläre Humerusfraktur führte bei 6jährigem Mädchen zum Auftreten eines inkompletten VoSy, das sich unter der Behandlung vollständig zurückbildete.

3. Zusammenfassung der Untersuchungen über Ätiologie und Pathogenese

1. S.G., 4 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Extensionsfraktur, 5 Wochen Gipsverband.

Pathogenese: Das Fehlen des Radialispulses deutet auf

eine arterielle Durchblutungsstörung hin, die 2 Tage andauerte. Bereits von der ersten Stunde an war die Fingerbeweglichkeit gestört. Die Kompression der A. cubitalis ist also auf eine "innere" Ursache zurückzuführen (Spasmus, Thrombose, Knochenfragment, Schwellung?).

Die in den ersten Tagen nachgewiesene Schädigung des N. ulnaris und N. medianus bildete sich im Laufe einer Woche zurück.

2. K.H.D., 6 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Extensionsfraktur.

Pathogenese: Die Dislokation war so stark, daß sogar die äußere Haut in der Ellenbeuge eingeklemmt war. Die Kante des proximalen Humerusfragmentes war ellenwärts verschoben. Es dürfte zu einer Kompression der vor dem Fragment gelegenen A. cubitalis gekommen sein. Möglicherweise wurde die Arterie über das Knochenfragment gespannt, wie die Saiten einer Geige über den Steg. Tatsächlich war der Radialispuls abgeschwächt. Daß trotzdem noch eine geringe Pulsation nachweisbar war, ist wohl durch den erhaltenen Kollateralkreislauf zu erklären. Weiterhin bestanden Ausfallserscheinungen von seiten des N. ulnaris und N. medianus, die sich aber zurückbildeten. Später bestand eine periphere Radialisparese.

3. W.S., 18 Jahre.

Ätiologie : Radiusfraktur, Unterarmgipsverband.

Pathogenese: Arterielle Durchblutungsstörung durch den zirkulären Gipsverband von außen?

4. W.A., 27 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Humerusfraktur.

13 Jahre vorher hatte sich der Patient am selben Ellenbogengelenk eine Fraktur zugezogen. Bei der Operation fand sich eine Luxation in einer sekundär angelegten Pfanne, die auf diese Fraktur zurückzuführen ist.

Pathogenese: Die Reposition ließ sich wegen der komplizierten anatomischen Verhältnisse nur schwer erreichen. Die Durchblutung mag darunter gelitten haben. Während der Operation wurde eine Blutleere angelegt, die erst nach 3 Stunden wieder entfernt wurde. Da infolge der Blutleere keine venöse Stauung bestanden haben kann, eine solche auch vorher nicht aufgetreten war, ist anzunehmen, daß die arterielle Mangeldurchblutung allein den Muskelschaden verursacht hat.

5. R.P., 6 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Humerusfraktur.

Pathogenese: Das Ellenbogengelenk ist sofort nach dem Unfall stark angeschwollen. Arterielle Mangeldurchblutung und venöse Stauung. Zunächst war keine Störung in der Sensibilität und Motorik nachweisbar. Erst später traten Sensibilitätsstörungen im Bereich des Medianus und Radialis auf. Da zu derselben Zeit schon Bewegungseinschränkungen an den Fingern bestanden, darf man annehmen, daß Nerven- und Muskelschädigung eine Ursache in der Ischämie haben.

6. H.B., 33 Jahre.

Ätiologie : Unterarmphlegmone.

Pathogenese: Eine ausgedehnte Schwellung am Unterarm reichte bis ins Ellenbogengelenk. Erst nach 3 Tagen, als der Patient die Schmerzen nicht mehr ertragen konnte, suchte er den Arzt auf und es erfolgte

sofortige Incision. Die Schwellung ist zurückzuführen auf toxische Membranschädigung mit Plasmaaustritt. Es wäre denkbar, daß bereits die primär toxische Muskelzellschädigung eine fibrinoide Verquellung mit nachfolgender Nekrose der Muskelfibrillen bewirkt hat. Andererseits ist aber auch durch die Schwellung ein Druckanstieg im Fascienkanal mit Zirkulationsunterbrechung erfolgt, wodurch nun sekundär durch Sauerstoffmangel, Stoffwechselstörung im Muskel (Milchsäureanhäufung?) ein Zelluntergang erfolgt sein kann.

7. E.G., 10 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Humerusfraktur. Zirkulärer Gipsverband.

Pathogenese: Es bestand eine arterielle Ischämie und eine venöse Stauung im Ellenbogengelenk und distal davon, dagegen keine Beeinträchtigung der Armnerven.

8. R.T., 11 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Humerusfraktur. Gipsverbandbehandlung (4 Wochen).

Pathogenese: Da die Kontraktur erst nach Entfernung des Gipsverbandes bemerkt wurde, ist es denkbar, daß sich unter dem zirkulären Gips eine Schwellung ausgebreitet hat, die zur Kompression der Gefäße geführt und eine Ischämie der Weichteile verursacht hat. Durch diese Schädigung kann die Muskelfaser primär degenerieren (Permeabilitätsänderung, trübe Schwellung, Verfettung, Nekrose). Da durch die Hypoxämie auch die Nerven betroffen werden, ist es denkbar, daß die gereizten vegetativen Fasern einen Spasmus der Arterien bewirken, wodurch die Ischämie nur noch gesteigert wird.

9. A.G., 72 Jahre.

Ätiologie : Stich in die Hohlhand. Zirkulärer Gipsverband.

Pathogenese: Der Gipsverband bereitete unerträgliche Schmerzen, die sofort nachließen, als der Verband einen Tag nach dem Anlegen wieder entfernt wurde. Dadurch scheint bewiesen, daß die Schmerzen in diesem Falle eine Folge der Ischämie waren.

10. G.C., 9 Jahre.

Ätiologie : komplizierte Oberarmfraktur, zirkulärer Gipsverband (4 Wochen).

Pathogenese: Eine Nervenschädigung ist nach dem Unfall nicht aufgetreten. Die Kontraktur trat erst nach Abnahme des Verbandes in Erscheinung.

11. A.E., 23 Jahre.

Ätiologie : Ausriß des Plexus brachialis, vollständige Gefäßruptur der A.+V.axillaris, Schulterluxation, Skapulafraktur.

Pathogenese: Die Muskeln des gesamten Armes sind unerregbar. Wäre die Nervenschädigung die einzige Ursache der Ischämischen Kontraktur, so müßten auch die Extensoren betroffen sein. Der Endzustand ist aber auch in diesem Falle eine ausgeprägte Beugekontraktur. Die Zerreißung der A.axillaris sowie eine vollständige Durchtrennung der V.axillaris haben eine absolute Unterbrechung der Blutzirkulation verursacht. Es wurde eine Wiederherstellung der Gefäßverläufe durchgeführt, doch hat eine mehr als 48stündige Unterbrechung der Blutversorgung bestanden, die als Ursache der Entstehung des VoSy angesehen werden muß. Ein Kollateralkreislauf war wohl vorhanden, sonst hätte es zur Gangrän kommen müssen.

12. C.B., 19 Jahre.

Ätiologie : komplizierte Ober- und Unterschenkelfraktur . Weichteilverletzung. Im Vordergrund der Behandlung stand eine Pseudarthrose des Ober- und Unterschenkels. Es war eine mehrwöchige Gipsverbandbehandlung notwendig.

Pathogenese: Die Patientin klagte öfters im Laufe der Behandlung über heftige Schmerzen, das Bein war häufig geschwollen (Mangeldurchblutung, venöse Abflußstörung).

13. E.P., 45 Jahre.

Ätiologie : offene Trümmerfraktur des Unterschenkels, zirkulärer Gipsverband (mehrere Monate). Der Gipsverband verursachte erhebliche Beschwerden, Schmerzen im Bereich des Fußrückens, die Schwellung reichte bis an die Zehen, zeitweise waren auch diese verdickt.

Pathogenese: Auch hier stand wieder die Behandlung der Pseudarthrose im Vordergrund. Einer schweren Verletzung folgte eine mangelhafte Frakturheilung. Theoretisch bestünde die Möglichkeit, daß Pseudarthrose und ischämische Kontraktur in der Mangeldurchblutung eine gemeinsame Ursache haben. Der Zeitpunkt der Entstehung des VoSy konnte in diesem Falle nicht eindeutig erklärt werden. Möglicherweise ist nicht im Augenblick des Unfalles, sondern erst im Laufe der Behandlung unter dem zirkulären Gipsverband eine schädigende Noxe hinzugekommen, arterielle Durchblutungsstörungen und venöse Stase.

14. M.R., 35 Jahre.

Ätiologie : komplizierte Unterschenkelfraktur, zirkulärer Gipsverband.

Pathogenese : Während der Gipsverbandbehandlung bestanden

Durchblutungsstörungen, Parästhesien, Kälte-Taubheitsgefühle in den Beinen. Die Nervenschädigung ist wohl auf eine Beeinträchtigung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen. Sie kann durch dieselbe Noxe ausgelöst worden sein, die auch die Muskelzelle schädigte, die Ischämie.

15. A.G., 23 Jahre.

Ätiologie : Unterschenkelfraktur mit Weichteilverletzung.

Pathogenese: wie oben.

16. H.F., 38 Jahre.

Ätiologie : Granatsplitterverletzung am Fuß, schwere Weichteilverletzung.

Pathogenese: Nach Weichteilverletzungen an der Planta pedis traten Durchblutungsstörungen auf, Schwellung an den Zehen und am Fußrücken. Die Wunde heilte nur schwer. Zur Deckung des Defektes war eine plastische Operation erforderlich. Sofort nach der Verletzung war die Kontrakturstellung der Zehen aufgefallen.

17. D.K., 7 Jahre.

Ätiologie : Absprengung des Capit.humeri rad.

Pathogenese: Es fand sich ein großes Hämatom in der Ellenbeuge. Der Puls war tastbar, die Sensibilität nicht gestört. Das Hämatom in der Ellenbeuge hat sicher die Zirkulation beeinträchtigt, der Druck auf die Gefäße war aber nicht groß genug, um eine vollständige Unterbrechung des arteriellen Zuflusses und des venösen Abflusses zu bewerkstelligen. Die rechtzeitige Entlastung konnte eine irreversible Schädigung verhindern.

18. L.D., 6 Jahre.

Ätiologie : supracondyläre Humerusfraktur.

Pathogenese: Radialis- und Ulnarispuls waren nicht zu tasten. Es bestanden keine Gefühlsstörungen an der Hand oder am Arm. Durch sofortige Reposition und Ausräumung des Hämatoms in der Ellenbeuge konnte eine Kontraktur vermieden werden. Die Durchblutungsstörung hatte etwas über 2 Stunden betragen.

Zusammenfassende Betrachtungen der Untersuchung über Ätiologie und Pathogenese.

A. Ätiologie

Unter den 11 beobachteten Fällen eines kompletten VOLKMANNschen Syndroms an der oberen Extremität fand sich als auslösende Schädigung:

7mal eine supracondyläre Extensionsfraktur

1mal Radiusfraktur

1mal Unterarmphlegmone

1mal Stich in die Hohlhand

1mal Zerreißung der A.+V.axillaris, verbunden mit Plexuslähmung.

Bei 7 dieser Patienten war im Laufe der Behandlung ein zirkulärer Gipsverband angelegt worden.

Es wurde über 2 weitere Fälle mit Frühsymptomen berichtet, die die typischen Merkmale des VoSy boten, die sich aber infolge rechtzeitiger Behandlung vollkommen zurückbildeten.

1mal war eine Absprengung des Capit.humeri rad.

1mal eine supracondyläre Humerusfraktur die Unfallfolge.

Diese beiden Fälle wurden mit aufgenommen, obwohl es nicht zur Ausbildung einer Kontraktur gekommen war. Beim Studium der Anamnesen und Befundberichte weiterer Krankengeschichten von Patienten mit Frakturen im Ellenbogenbereich ist aufgefallen, daß häufig Symptome vermerkt waren, wie sie dem VOLKMANNschen Syndrom eigen sind.

Unter den 5 beobachteten Fällen mit VoSy an der unteren Extremität fand sich

1mal Ober- und Unterschenkelfraktur

2mal offene Unterschenkelfraktur

1mal Tibia- und Fibulafraktur

1mal Splitterverletzung am Fuß.

Auffallend dabei ist, daß bei sämtlichen an der unteren Extremität beobachteten VOLKMANNschen Kontrakturen schwere Verletzungen mit Weichteilquetschungen und schlechte Heilungstendenz des Knochens (4mal Pseudarthrose!) vorgelegen haben, die eine langdauernde Behandlung erforderlich machten. Im Laufe der Behandlung, in der zeitweise ein Gipsverband angelegt war, wurde dann die Krallenstellung der Zehen bemerkt.

Die Tatsache, daß die Diagnose des VoSy im Laufe der Gipsverbandbehandlung gestellt wurde, darf aber nicht zu der irrigen Ansicht verleiten, diese Gipsverbandbehandlung sei die alleinige auslösende Ursache der Entstehung dieses Leidens. Viel schwerwiegender dürfte dabei die Art und Schwere der Verletzung sein. Zwar sind in dieser Arbeit nur die in den letzten 3 Jahren beobachteten Fälle von VoSy an der unteren Extremität berücksichtigt, aber der Schluß liegt doch nahe, daß leichter zu behandelnde Frakturen mit besserer Heilungstendenz, die aber gleichfalls eine Gipsverbandbehandlung erforderlich machen, nicht zu dieser irreversiblen Schädigung führen. Gegen die Gipsverbandbehandlung als auslösenden Faktor des VoSy spricht die Beobachtung, daß niemals die Extensoren befallen werden, die doch durch den "äußeren Schraubstock" genau so beeinträchtigt werden.

Trotzdem muß die Gipsverbandbehandlung als ätiologischer Faktor mit beachtet werden, wie im Abschnitt der Pathogenese zu begründen sein wird. Als einziger auslösender Faktor (wie VOLKMANN meint) darf der zirkuläre Verband jedenfalls nicht angesehen werden. Bei 6 der oben

angeführten Patienten war sorgfältig jede zirkuläre Verbandbehandlung, die zu einer Drosselung der Gefäße hätte führen können, vermieden worden.

B. Pathogenese

Bei kritischer Betrachtung der inneren Entstehungsmechanismen des VOLKMANNschen Krankheitsbildes bei unseren Patienten konnten wir keine einheitlichen Merkmale finden, die auf diese oder jene Genese hätten schließen oder ganz sicher die eine oder andere ausschließen lassen. Das einheitliche, immer vorfindbare Symptom war die Schwellung. Sie trat auf am Unterarm, im Ellenbogengebiet, an der Hand und ebenso an der unteren Extremität.

Niemals haben wir eine Gangrän beobachtet bei den Patienten, die Symptome des VOLKMANNschen Krankheitsbildes aufwiesen. Selbst bei Fall 13, bei dem nach Zerreißung der A. axillaris eine ischämische Kontraktur auftrat und bei dem nachweislich 48 Stunden eine Mangel durchblutung der rechten Extremität bestanden hatte, bis durch Gefäßstransplantation die Versorgung wiederhergestellt werden konnte, haben wir keine Gangrän gesehen. Die Nekrosen am Handgelenk und an der Streckseite des Ellenbogens waren durch Druck des Gipsverbandes entstanden, sie heilten nach Ausschneiden des Gipses völlig ab.

Eine allmählich entstehende Durchblutungsstörung (Endangiitis obliterans, Arteriosklerose) führt niemals zum VoSy. Eine vollständige Unterbrechung der arteriellen Zirkulation führt aber zur Gangrän. Übergänge von VoSy und Gangrän haben wir nicht beobachtet.

Das im Frühstadium der Kontraktur immer wieder beobachtete Symptom der Schwellung kann verschiedene Ursachen haben:

1. Einschnürung von außen durch zirkulären Gips oder Verband.
2. Es kann verstanden werden als Folge der Abflußstörung des venösen Blutes aus einer inneren Ursache (Abdrosselung der Venen durch Knochenfragment etc.). Eine Druckerhöhung in den gestauten venösen Gefäßen wirkt sich

bis in die Kapillaren hinein aus. Strömungsverlangsamung, erhöhter Kapillardruck, Schädigung der Kapillarwand durch Sauerstoffmangel bewirken hier eine vermehrte Kapillardurchlässigkeit und damit Austritt von Plasmaflüssigkeit in das Gewebe. Es kommt zum Ödem. Dieses verstärkt weiterhin den Druck auf die venösen und arteriellen Gefäße, der Blutaustausch verschlechtert sich weiter (Circulus vitiosus). Die betreffenden Akren sind zyanotisch.

Druck, Sauerstoffmangel und Anhäufung der Stoffwechselprodukte (Milchsäure) schädigen die Zellen in dem betroffenen Bereich immer mehr. Je größer der Sauerstoffbedarf, desto früher tritt der Schaden auf und um so stärker wirkt er sich aus. Am anfälligsten ist die Muskelzelle. Sie erfährt Veränderungen, wie wir sie bei Sauerstoffmangel auch an anderen Organen, z.B. am Herzmuskel sehen. Trübe Schwellung, tropfige Verfettung sind wahrscheinlich noch reversibel. Wenn einmal unter starker Dehydrierung eine irreversible Verklebung der Fäden des Proteinnetzes und dadurch eine akute Gerinnung des Zytoplasmas erfolgt ist, ist eine Koagulationsnekrose nicht mehr abzuwenden. Das nekrotische Material wird resorbiert, das Bindegewebe beginnt zu wuchern. Minderwertiges Gewebe tritt an Stelle der hochdifferenzierten kontraktiven Substanz des Muskels. Der ganze Bereich des zugrundegegangenen Muskels fühlt sich infolge narbiger Schrumpfung derb an. Unterhautfett ist nur spärlich vorhanden, die Haut darüber ist nicht abhebbar, sie ist mit der Unterlage bindegewebig verwachsen, atrophisch und glänzend.

Die Schädigung gibt sich durch sofortigen Funktionsausfall zu erkennen. Durch die narbige Schrumpfung wird ein Zug auf die Sehnen der betreffenden Muskeln ausgeübt. Diese Verkürzung des ursprünglichen Muskels wirkt sich auf die Gelenke insofern aus, als diese in eine Stellung gebracht werden, die sie einnehmen würden, wenn man artifiziell die Sehnen verkürzen würde. Die Antagonisten werden dabei gestreckt.

Auffallend ist die Lokalisation der ischämisch geschädigten Muskulatur. Bei allen beobachteten Fällen sahen wir nur Schäden an der Beugeseite der Extremität. Niemals waren Streckmuskeln befallen. Eine plausible Erklärung der Schädigung der Beugemuskeln ist ihre Lage in einem engen, unnachgiebigen Kanal, der gebildet wird von Tibia und Fibula, bzw. von Ulna und Radius, der dazwischen verspannten Membrana interossea und der derben Fascie. Bei dem oben geschilderten Mechanismus der Schwellung wird das in diesem Kanal liegende Gewebe stärker in Mitleidenschaft gezogen als das außerhalb liegende, das zum Teil ausweichen kann.

Sehr häufig haben wir Symptome einer Nervenschädigung gesehen. Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, sogar Lähmungen traten auf. Wir beobachteten sie unmittelbar nach dem Trauma, manchmal traten sie später auf, sie schwanden frühzeitig oder blieben bestehen. Die Ursache dieser Nervenbeteiligung ist unklar, wahrscheinlich sogar auf verschiedene Mechanismen zurückzuführen. Bei all den Fällen, bei denen die Nervenstörungen frühzeitig auftraten, muß man an eine Lädierung der peripheren Nerven durch das Trauma denken. Selbst wenn eine solche primär nicht stattfindet, kann eine sensible oder motorische Störung der Nerven ausgelöst werden durch hypoxämische Schädigung sowie durch Änderung der Reizschwelle bei Erregung des vegetativen Systems. Durch Druck und Spannung der mit den Gefäßen verlaufenden vegetativen Nerven wird das protopathische System gereizt, es registriert Schmerz, Parästhesien und Kältegefühl im Thalamus und in der Großhirnrinde. Reflektorisch kommt es zu Spasmen an den Gefäßen, wodurch die Durchblutung weiter verschlechtert wird.

Da das vegetative System als das phylogenetisch ältere eine gewisse übergeordnete Stellung über das epikritische Nervensystem einnimmt, ist die Störung der peripheren Nerven auch zu verstehen, ohne daß sie selbst eine Schädigung erfahren haben.

Auch die Schwellung im Fascienkanal und der dadurch verursachte Druck auf die peripheren Nerven kann zu sekundären Störungen der Nerven führen. Die Patienten klagen über Kribbeln, Kältegefühl, Parästhesien (Empfindungslosigkeit, Hyperästhesie und Hyperalgesie).

Die Störungen schwinden sofort, wenn die Zirkulation wieder hergestellt und die "innere Enge" beseitigt ist.

Bedingt durch die geschilderte Pathogenese treten an den verschiedenen Anteilen des betroffenen Gebietes Änderungen auf, die zu verstehen sind:

- I. als Zelluntergang
- II. als Regenerationsversuch
- III. als Kompensationsvorgang.

An den einzelnen Organstrukturen sind demnach folgende Erscheinungen zu beobachten:

- 1. im Muskel: Zellnekrose und bindegewebiger Ersatz.
- 2. im Nerven: primäre (traumatisch bedingte) Schädigung, die entweder zur Lähmung oder nach Regeneration zur Restitutio ad integrum führen kann oder sekundäre (trophisch bedingte) Schädigung, die zur Parese oder nach Beruhigung des vegetativen Systems bzw. Wiederherstellung der Trophik des Nerven zur Wiederkehr der Funktion führen kann.
- 3. an der Arterie: Abklemmung durch Knochenfragment, Druck infolge Schwellung, Spasmus.
Wenn der Verschluß frühzeitig beseitigt wird, kann Restitutio ad integrum erfolgen. Falls der Verschluß bestehen bleibt, kann sich ein Kollateralkreislauf ausbilden.
- 4. an der Vene: Abflußstauung, eventuell Thrombose.
- 5. im Knochen : Osteoporose, im jugendlichen Alter Wachstumsstörungen.
- 6. in den Gelenken : Versteifung durch Inaktivität.

7. in der Haut : Atrophie.
8. im Bindegewebe: Degeneration, Wucherung, Verschielung.
9. an der Fascie : schwerste Degeneration und Schrumpfung.

4. Symptome

a. Frühsymptome

Schwellung (prallgespannt) im Bereich des Ellenbogengelenkes, der Hand, einschließlich der Finger. Entsprechend an der unteren Extremität. Die Schwellung wurde bei fast allen exakt beobachteten Fällen beschrieben, bzw. sie konnte nachträglich eruiert werden.

Pulslosigkeit an den peripheren Gefäßen. Der Puls fehlte fast immer, oder er war nur sehr schwach zu fühlen (bei entsprechendem Kollateralkreislauf). Die Extremität war kühl, bläulich verfärbt.

Kältegefühl, Schmerz und Parästhesien (Kribbeln, Hyper- und Analgesie) wurden regelmäßig von den Patienten angegeben. Sie sind zu erklären als Erregung des protopathischen Systems, das für Heiß- und Kaltempfinden verantwortlich ist und das die Reizschwelle für Schmerz und Gefühl in den peripheren sensiblen Nerven festlegt.

Bewegungsstörungen treten häufig sofort im Anschluß an das Trauma auf. Soweit sie nicht in einer Schädigung des Muskels oder Knochens selbst ihre Ursache haben, muß man eine Parese der peripheren Nerven annehmen.

Wenn diese Symptome in Erscheinung treten im Anschluß an eine schädigende Noxe im Bereich der Extremität, ist das Krankheitsbild in höchstem Maße verdächtig auf Vorliegen eines VoSy, und zwar des inkompletten Stadiums, das in den ersten Stunden noch weitgehend irreversibel ist.

b. Kontrakturen

Voraussetzung für das Zustandekommen der VOLKMANNschen Kontraktur ist ein im Muskel abgelaufener Prozeß, bei dem es zum Untergang der Muskelzellen gekommen ist. Die Krankheit

als solche ist abgeschlossen, es liegt ein Endzustand vor. Die Muskulatur ist durch Bindegewebe ersetzt, das nicht kontraktile ist, sondern starr, derb, bewegungs- und funktionsunfähig. Durch Schrumpfung übt es auf die Muskelsehnen einen Zug aus, durch den das Hand- und die einzelnen Fingergelenke (resp. Fuß- und Zehengelenke) eine bestimmte Stellung einnehmen. Die Antagonisten werden überdehnt und sie können infolge Inaktivität atrophieren. Die Gelenke neigen bei Nichtbeanspruchung zu Versteifung. Die Fascien, die bei dem ablaufenden Prozeß schwerstens geschädigt werden und dabei degenerieren, verwachsen später unter Schrumpfung mit der Muskulatur.

Da während des Krankheitsgeschehens nicht alle Muskeln gleich stark geschädigt zu werden brauchen, sei es, daß von Anfang an nur einzelne Muskeln der schädigenden Noxe ausgesetzt sind, sei es, daß durch Regeneration oder durch frühzeitigen Eingriff eine totale Schädigung noch verhindert werden kann, sind auch die Erscheinungsbilder, die daraus resultieren, verschieden. Hinzu kommt, daß, wenn gleichzeitig oder im Ablauf des Geschehens eine periphere Lähmung auftritt, Kombinationen von Lähmung und VOLKMANNscher Kontraktur vorkommen können.

Wir beobachteten einen Fall, bei dem die gesamte Unterarmmuskulatur der Beugeseite mit Ausnahme des M.flex.dig.superfic.II (Pat.8,R.T.) zugrundegegangen und durch Schwielenewebe ersetzt war.

Bei einem weiteren Patienten bestanden eine schwere Kontraktur des Daumens und leichtere Beugekontrakturen der übrigen Finger.

Wir sahen zusätzlich zur Kontraktur Lähmungen der kleinen Handmuskeln, insbesondere der Mm.interossei und lumbricales.

Die am häufigsten in Erscheinung getretene Kontraktur wies folgende Form auf: Beugung im Handgelenk, Überstreckung im Grundgelenk, Beugung im Mittelgelenk, Streckung im Endgelenk.

Durch die Streckung im Endgelenk weicht die Kontraktur des

VoSy unter anderem ab von Deformierungen, wie sie auftreten bei Medianus- und Ulnarislähmungen. Aber auch bei typischen Kontrakturen des VoSy fanden wir Beugung im Endgelenk (Fall 8) und 1mal bei komplettem VoSy verbunden mit Plexuslähmung.

Die Streckung im Endgelenk erfolgt über den M.lumbricalis, der durch die Kontraktur des tiefen Beugers, von dem er entspringt, eine günstige Ausgangsposition erfährt. Der Lumbricalis zieht jeweils an die radiale Seite des Grundgelenkes, volar vorbei am Lig.transversum capit. zur Streckaponeurose. Diese Wirkung wurde am anatomischen Präparat nachgeprüft.

Im Oscillogramm sahen wir in den weitaus meisten Fällen - besonders beim schweren kompletten VoSy - erhebliche Unterschiede im Vergleich zur gesunden Seite. Die kranke Seite wies Verminderung der Durchblutungsgröße um 50-90% auf (Fall 1, 8, 11 u.a.).

An der unteren Extremität sind die Erscheinungen analog. Die Großzehe ist adduziert, die Grundgelenke der Zehen sind überstreckt, die Mittelgelenke gebeugt. Ob sich die Stellung im Endgelenk der Zehen ändert, ist schwer zu entscheiden, da die Zehen physiologisch schon verkümmert sind und besonders das Endgelenk auch am gesunden Fuß schon in Beugestellung weitgehend fixiert ist.

5. Spätschicksal

Wenn der Patient nach Ablauf des akuten Krankheitsgeschehens und nach Durchführung der Nachbehandlung wieder in seinen Alltag zurückkehrt, findet er sich vor neue Aufgaben und Schwierigkeiten gestellt. Je nach der Schwere des Leidens, des Restzustandes des VOLKMANNSchen Syndroms, wird er mehr oder minder tiefgreifende Veränderungen und Umstellungen in seinem Leben vornehmen müssen. Seine bisherige Tätigkeit, die geschickte, kräftige Hände erforderte, zu deren Erfüllung gesunde und leistungsfähige

Beine und Füße notwendig waren, kann er oft nur schwer oder überhaupt nicht mehr ausüben. Häufig wird eine Berufsänderung, die u.U. Umschulung erfordert, den Geschädigten wieder in einen zufriedenstellenden und die sozialen und finanziellen Belange befriedigenden Arbeitsprozeß eingliedern. Wir haben aber auch Patienten gesehen, die schwere finanzielle Einbußen erlitten haben und die durch den Verlust ihres Berufes auch in ihrer sozialen Stellung beeinträchtigt wurden. Diese Benachteiligung ist je nach Schwere und Art des VoSy weitgehend an den Beruf geknüpft. Eine wesentliche Rolle spielt das Alter. Trifft doch dieses schwere, verkrüppelnde, verstümmelnde Krankheitsbild zu einem großen Teil Kinder und Jugendliche. Für sie, die das ganze Leben noch vor sich haben, und die durch ein unglückseliges Ereignis zum Krüppel geworden sind, bedeutet das Leiden meist eine Einschränkung in der Berufswahl, später sind ihnen manche Berufserfolge wegen der körperlichen Beeinträchtigung versagt. Nicht zuletzt sei daran erinnert, daß die verstümmelte Hand wie jede Verkrüppelung zu seelischen Schäden (Minderwertigkeitsgefühl, Verdrängungskomplex) führen und die Betroffenen auch im gesellschaftlichen Leben (Schwierigkeit in der Partnerwahl) benachteiligen kann.

Die vollausgebildete Kontraktur kann durch medico-mechanische Übungsbehandlung, durch plastische Operationen usf. weitgehend gebessert werden. Die Besserung wird aber nicht sofort nach Abschluß der Behandlung sichtbar, sondern erst dann, wenn durch stete Übung die gesund gebliebene, funktionstüchtige Muskelmasse sich gekräftigt und der Patient gelernt hat, richtig zu innervieren.

Natürlich darf man nicht erwarten, daß die volle Kraft zurückkehrt und die Funktion wieder normal wird. Als Erfolg zu buchen ist bereits - bei schwerer Kontrakturstellung der Hand -, wenn der Zangengriff wieder erlernt oder gar ein Faustschluß möglich wird. Der Wert dieser Hand steigt dadurch enorm.

Der kleine Patient S.G., zur Zeit des Unfalls 4 Jahre alt, ist inzwischen schulreif geworden. Zangengriff war noch nicht möglich bei Abschluß der Klinikbehandlung und Entlassung nach Hause. Den Eltern wurde empfohlen, auch zu Hause mit dem Kind aktive und passive Bewegungsübungen an der Hand durchzuführen und nachts den Quengelgips anzulegen. Da es sich um die rechte Hand handelte, die er zum Schreiben braucht, traf den Kleinen die Verkrüppelung doppelt schwer. Er wird erlernen müssen, mit der linken Hand zu schreiben.

Ein schöner Erfolg war der medico-mechanischen Nachbehandlung bei dem 10jährigen E.G. beschieden. Die Kontraktur war zwar von Anfang an nicht so schwer wie bei dem oben beschriebenen Patienten, doch die Kontraktur war ausgeprägt und es konnten nur geringgradige, kraftlose Bewegungen ausgeführt werden. Nach der intensiv durchgeführten acht Monate dauernden konservativen Behandlung, die auch zu Hause weitergeführt wurde, stellte sich im Laufe von zwei Jahren ein Erfolg ein. Der Junge kann mit der erkrankten rechten Hand schreiben, er kann sie beim Essen gebrauchen und mit ihr kleine Tätigkeiten verrichten.

Ein ähnlicher Erfolg stellte sich ebenfalls im Laufe mehrerer Monate unter medico-mechanischer Nachbehandlung bei dem 7jährigen R.P. ein. Auch er hat wieder gelernt, mit der betroffenen rechten Hand zu schreiben und sie geschickt zu gebrauchen.

Bei dem 27jährigen W.A. stellte sich nach Sehnenverlängerung und Bewegungsbehandlung ebenfalls eine Besserung ein, die im Laufe der Zeit durch Kräftigung der Muskulatur weiter zunahm. Seine Tätigkeit als Bauarbeiter konnte er nicht mehr aufnehmen, doch fand er in einer Brauerei eine Beschäftigung, die er ausfüllen kann.

Der 33jährige H.B. weist nach wie vor eine Beugekontraktur der Finger 3-5 auf, die sich nur wenig gebessert hat. Seiner Beschäftigung als Angestellter kann er trotzdem nachgehen.

6. Altersverteilung

Unter den Kontrakturen der oberen Extremität sind 6 Patienten jünger als 12 Jahre (4, 6, 7, 8, 9, 11 Jahre). Die übrigen Patienten sind: 18, 23, 27, 33 und 72 Jahre alt.

Die Patienten mit VOLKMANNschen Kontrakturen an den unteren Extremitäten sind im Alter von: 19, 23, 25, 35 und 45 Jahren.

Altersverteilung bei den an der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen beobachteten Fällen mit VOLKMANNschem Syndrom.

	Alter	kompl. VoSy	
1. S.G.	4	obere Extremität	supracond. Ext. frakt.
2. H.D.	6	" "	supracond. Ext. frakt.
3. W.S.	18	" "	Radiusfraktur
4. A.W.	27	" "	supracond. Ext. frakt.
5. R.P.	7	" "	supracond. Ext. frakt.
6. H.B.	33	" "	Unterarmphlegmone
7. E.G.	8	" "	supracond. Ext. frakt.
8. R.T.	11	" "	supracond. Ext. frakt.
9. A.G.	72	" "	Stich in die Hohlhand
10. G.C.	9	" "	supracond. Ext. frakt.
11. A.E.	23	" "	Zerreißung der A.axillaris
12. C.B.	19	untere Extremität	Ober- u.Unterschenkel-fraktur
13. E.P.	45	" "	offene Unterschenkelfr.
14. M.R.	35	" "	Tibia- u.Fibulafraktur
15. A.G.	25	" "	Tibia- u.Fibulafraktur
16. H.F.	23	" "	Splitterverl.am Fuß
		inkompl. VoSy	
17. D.K.	7	obere Extremität	Abspreng.d.Epicond. hum. rad.
18. L.D.	6	obere Extremität	supracond. Ext. frakt.

7. Differentialdiagnose

Differentialdiagnostische Erwägungen wurden bei allen Patienten angestellt, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

Bei Frühsymptomen des VoSy ist es unter Umständen sehr schwierig, andere Erkrankungen auszuschließen.

Wenn sich einmal eine Kontraktur ausgebildet hat, ist unter Berücksichtigung der Anamnese, der Ätiologie und Pathogenese und der exakten Beobachtung des Befundes mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Diagnose des VOLKMANNschen Syndroms zu stellen. Als entscheidendes und wesentliches Merkmal bei der Stellung dieser Diagnose sind zu fordern: degenerative Veränderungen in der Muskulatur und bindegewebiger Ersatz der Muskulatur. Dies ist ein Korrelat, das anderen Erkrankungen, die zu Deformierungen und Kontrakturen der Extremitäten führen, mangelt.

Beim SUDECKschen Syndrom, bei Nervenverletzungen und anderen Erkrankungen der Extremitäten sehen wir Atrophie, niemals eine Degeneration der Muskulatur.

Bei akuten Durchblutungsstörungen infolge plötzlichen totalen Gefäßverschlusses (Embolie, Thrombose) kommt es zur Gangrän, nicht zum VoSy.

8. Behandlung und Behandlungsergebnisse an unserer Klinik

Beim Studium der Pathogenese sehen wir, daß beim VoSy ein Krankheitsgeschehen abläuft, dessen Endzustand die Kontraktur ist. Verschiedene Faktoren wirken zusammen, die einen Prozeß auslösen, der im Muskel zur degenerativen Entartung der einzelnen Muskelzellen führt, aber auch im Interstitium Veränderungen hervorruft. Rein theoretisch läßt sich feststellen, daß dabei ein Stadium durchlaufen wird, in dem die Muskelzellen zwar geschädigt, aber die Veränderungen noch reversibel sind. Die Zeit, in der dieses Stadium durchschritten wird, hängt ab von äußeren und inneren Faktoren. Wie sich beim Studium der ätiologischen Faktoren herausge-

stellt hat, gibt es Traumen, die auffallend häufig ein VoSy nach sich ziehen, an erster Stelle steht dabei die supracondyläre Extensionsfraktur. Eine präventive Behandlung stellt also schon die exakte Reposition der Fraktur dar, eventuell auf operativem Wege, wenn sie anders nicht zu erreichen ist. Wenn Pulslosigkeit besteht, ist natürlich ganz besonders darauf zu achten, daß eine Unterbrechung des Blutstromes beseitigt wird. Zirkuläre Gipsverbände sind wegen der Gefahr des Druckes, die durch Schwellung erheblich vergrößert wird, zu widerraten. Bewährt hat sich an unserer Klinik die vertikale Extension nach BAUMANN. Kann trotz dieser Behandlung der Puls nicht getastet werden, hat sich ein starkes Hämatom in der Ellenbeuge gebildet oder ist eine Schwellung im Bereich des Unterarmes zur Entwicklung gekommen, so ist eine operative Behandlung indiziert und durch Fasciotomie eine Entlastung herbeizuführen. Bei operativer Reposition sowie bei Fasciotomie sollen grundsätzlich die Arterien (insbesondere die A.cubitalis) sowie die Nn.ulnaris und medianus dargestellt werden. An unserer Klinik wurde mehrfach diese Operation durchgeführt, die Frühsymptome verschwanden, eine Kontraktur trat nicht auf.

Patient 17: D.K., 7 Jahre alt, kam mit dem Zeichen des inkompletten VoSy in unsere Klinik. Die sofort durchgeführte Operation mit Reposition der Knochenfragmente im Ellenbogengebiet sowie die Ausräumung eines großen Hämatoms hatte zusammen mit medico-mechanischer Nachbehandlung eine volle Wiederherstellung der Anatomie und Funktion der Hand zur Folge.

Patient 18: L.D., 6 Jahre alt, wurde mit supracondylärer Extensionsfraktur zwei Stunden nach dem Unfall in die Klinik eingewiesen. Das Fehlen des Pulses der A.rad. und A.uln. indizierte ein sofortiges Eingreifen. Es wurde ein Hämatom ausgeräumt, die Fragmente reponiert und die Gefäße dargestellt. Die Symptome bildeten sich zurück, eine Kontraktur oder eine andere Funktionsbeeinträchtigung traten nicht auf.

Diese beiden Beispiele seien angeführt für eine Reihe weiterer, die zeigen sollen, daß Frühsymptome des VoSy rückbildungsfähig sind, wenn die schädigende Noxe nicht mehr einwirkt und der Zelluntergang noch nicht erfolgt ist.

Wenn einmal das reversible Stadium des VOLKMANNschen Syndroms überschritten ist, wenn nekrotisierende Prozesse im Muskel ablaufen, ist schon zu einem Großteil das Schicksal der Hand bzw. des Fußes entschieden. Der weitere Ablauf ist nur schwer zu beeinflussen.

Die Behandlung der Kontraktur erfolgt nach drei Gesichtspunkten:

1. Erhaltung der noch verbliebenen Funktion.
 - a. Verhinderung der Atrophie der gesunden, kontraktilen Muskelsubstanz (durch aktive Bewegungsübungen).
 - b. Erhaltung der Beweglichkeit der Gelenke.
 - c. Lösung und Dehnung der geschrumpften Fascie (Quengelgips, redressierende Verbände, Operation).
2. Schaffung einer günstigen Ausgangsstellung der noch verbliebenen Muskelsubstanz (Sehnenplastik, Knochenverkürzung).
3. Schaffung kontraktiler Substanz durch Muskelverlagerung (evtl. von der Extensorenseite).

Die unter 1 aufgezeigten konservativen Maßnahmen sind immer richtig und müssen sobald als möglich durchgeführt werden, d.h. dann, wenn die Fraktur oder der Weichteildefekt soweit verheilt ist, daß nicht durch Bewegungsbehandlung Schäden entstehen können und deshalb eine absolute Ruhigstellung indiziert ist.

Die unter 2 und 3 angedeuteten Behandlungsmethoden sollen den Endzustand der VOLKMANNschen Kontraktur günstiger gestalten helfen. Sie sind dann indiziert, wenn aus anatomisch-funktionellen Überlegungen heraus durch Änderung der Sehnenansätze oder Verlängerung der Sehnen sowie durch Verlagerung von Muskeln eine funktionelle Besserung zu erwarten ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Indikation zur Operation ebenso wie die Art des Eingriffes individuell verschieden ist.

Eingreifendere Maßnahmen wurden bei drei Patienten durchgeführt:

Patient 1: Die Muskelmasse an der Beugeseite des Unterarmes war derb, rigide, Hand- und Fingergelenke waren in Kontrakturstellung versteift. Nachdem sich unter medico-mechanischer Übungsbehandlung und elektrischer Reizstrombehandlung keine Besserung abzeichnete, wurde eine Sehnenverlängerungsplastik der Beugesehne des Zeigefingers sowie der Sehne des M.flex.dig.superfic. durchgeführt.

Das Ergebnis war zunächst unbefriedigend. Drei Monate später erfolgte Verkürzungsosteotomie der Unterarmknochen. Die anschließende Übungsbehandlung verbesserte die Beweglichkeit nur geringfügig. Zangengriff und Faustschluß wurden nicht erreicht.

Patient 4: Es bestand eine Beugekontraktur des Daumens. Die Verlängerung der Sehne des M.flex.poll.long. mit anschließender medico-mechanischer Nachbehandlung zeitigte eine gewisse Besserung.

Patient 8: Schwerstes VOLKMANNsches Syndrom nach supra-condylärer Extensionsfraktur. Hand- und Fingergelenke waren in typischer Stellung versteift. Bei der Operation fand sich die gesamte Muskulatur der Beugeseite des Unterarmes mit Ausnahme des M.flex.dig.superfic.II zerstört und bindegewebig ersetzt. Das Schwielen Gewebe wurde entfernt. Da sich herausstellte, daß die Kontraktur in der Hauptsache durch den M.flex.dig.prof. verursacht wurde, wurden die Sehnen des M.flex.dig.prof.an den gesunden, funktions-tüchtigen M.flex.dig.superfic.II angehängt. Die oberflächlichen Beugesehnen wurden in der Hohlhand durchtrennt, die tiefen Beugesehnen im unteren Drittel des Unterarmes. Nach der Durchtrennung waren die Fingergelenke frei beweglich. Danach wurden die Sehnen des M.flex.dig.prof. einzeln

an Muskel und Sehne des M.flex.dig.superfic.II gehängt. Bei der Sehnennaht wurde sorgfältig darauf geachtet, daß die Finger in Funktionsstellung stehen.

Unter intensiven aktiven Bewegungsübungen, die sorgfältig überwacht wurden, besserte sich der Befund soweit, daß der Zangengriff zwischen Daumen und den Fingern 2 und 3 möglich war. In einer 2.Sitzung 1/2 Jahr später wurde eine Narbenlösung vorgenommen. Bei der Operation zeigte sich, daß der M.flex.dig.superfic.II flächenhaft mit seiner Unterlage verwachsen war. Dadurch war eine Streckung im Handgelenk nicht möglich. Die Nachbehandlung ist noch nicht abgeschlossen.

Erörterung der Möglichkeiten einer Minderung der Funktionsstörung.

Bereits im Abschnitt "Spätschicksal der Patienten mit VoSy", sowie im Abschnitt "Behandlung des kompletten VoSy" wurden Maßnahmen erörtert, die eine Besserung des Funktionszustandes hervorführen sollen. Nach Abschluß der Klinikbehandlung werden die Patienten mit einer mehr oder minder in Erscheinung tretenden Besserung nach Hause entlassen. Die medico-mechanische Behandlung wird häufig noch in der Klinik ambulant weitergeführt, die Patienten bekommen ihren Quengelgips mit nach Hause und sie werden dazu angehalten, ihn nachts anzulegen. Empfohlen wird ihnen auch, selbsttätig aktive und passive Übungen durchzuführen.

Wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, zeitigt die Befolgung dieses Rates im Laufe der Zeit eine Besserung des Zustandes. Eine stete Übung und ein bewußtes Einspannen der geschädigten Hand bei leichteren Verrichtungen überwindet die anezogene Schonstellung. Die Gelenke bleiben gelockert, die Sehnen gewinnen allmählich die erforderliche Länge, die noch gesunde, funktionstüchtige Muskulatur kräftigt sich, es kommt zu Vergrößerung des Muskelvolumens. Nicht zuletzt muß der Patient die noch erhaltene Muskulatur erst im Laufe der Zeit richtig zu innervieren lernen. Dies kann unter Umständen sehr schwierig sein, etwa dann,

wenn Muskelverlagerungen vorgenommen wurden (z.B. der funktionstüchtige M.flex.uln. mit den Sehnen des degenerativ veränderten M.flex.dig.prof. vernäht wurde). Wenn eine solche Operation überhaupt einen Erfolg bringen soll, muß die Nachbehandlung intensiv und mit Ausdauer durchgeführt werden.

Wenn im Zuge der Behandlung an eine operative Maßnahme gedacht wird, die die Funktionsstellung günstiger gestalten helfen soll oder gar eine Muskelverpflanzung notwendig sein sollte, ist, soweit sich dazu die Möglichkeit bietet, bevorzugt die funktionelle Erstellung des Zangengriffes zwischen Daumen und Zeige-, sowie Mittelfinger zu erstreben. Unter Umständen muß man die gesamte vorhandene Muskelmasse so einbauen, daß dieser Griff zustandekommt.

Sollte der Zangengriff sich nicht erzielen lassen, so könnte man überlegen, ob nicht im Einzelfall durch kleine Kunstkniffe ein relativer Zangenschluß zu erreichen wäre.

Sofern wenigstens eine geringe Annäherung von Daumen und Zeigefinger sich ausführen läßt, könnte man eine zangenförmige Prothese konstruieren, mittels der kleine Gegenstände gehalten werden können. Eventuell könnte man durch Zwischenschalten eines Gegenstandes den Abstand zwischen Zeigefinger und Daumen verkleinern und dadurch einen relativen Zangengriff ermöglichen. Ein Bleistift könnte etwa gehalten werden, wenn dieser durch einen Korken gedreht ist. (Abb.18.)

F. Zusammenfassung

1. Es wurde mir die Aufgabe gestellt, Patienten mit den Symptomen des VOLKMANNschen Syndroms nachzuuntersuchen. Insbesondere sollten Symptome, Ätiologie, Pathogenese, Krankheitsablauf und Möglichkeiten einer Minderung der Funktionsstörung unter Berücksichtigung der Literatur erörtert werden.

2. Innerhalb von fast 12 Jahren, im Zeitraum von 1948 bis zum Frühherbst 1959 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen etwa 60 Patienten beobachtet, die im Anschluß an die Verletzung einer Extremität oder im Laufe der Behandlung Symptome aufwiesen, wie sie dem VoSy eigen sind.

Alle in Frage kommenden Personen, die aus den Krankenblättern der Klinik ermittelt wurden, wurden angeschrieben und aus diesem Kreis mittels eines Fragebogens diejenigen Patienten festgestellt, die nach Abschluß der Behandlung noch Funktionsstörungen zurückbehalten haben.

3. Nachuntersucht wurden 16 Patienten mit komplettem, vollausgebildetem VOLKMANNschen Syndrom (11 Kontrakturen der oberen und 5 der unteren Extremität), sowie 2 Patienten, die nach Frakturen im Ellenbogenbereich die Symptome des inkompletten VoSy aufwiesen, welche sich aber nach Behandlung vollkommen zurückgebildet und keine Funktionsstörungen hinterlassen hatten.

Ferner wurde eine Reihe weiterer Patienten nachuntersucht, die nach dem Bericht des Krankenblattes posttraumatisch Symptome des VoSy aufzuweisen hatten. Soweit keine Funktionsstörungen zurückgeblieben waren, wurden diese Patienten in der Arbeit nicht berücksichtigt.

4. Hinsichtlich der Symptome wird unterschieden nach Früh-symptomen, die immer auftreten und die mehr oder minder reversibel sind (nach Beseitigung der auslösenden Noxe) oder zur irreversiblen Schädigung der Muskulatur mit nachfolgender Funktionsbeeinträchtigung führen, und den Spät-

symptomen, wie wir sie beim kompletten VoSy beobachten.

5. Als ätiologisches Moment für die Entstehung des kompletten VoSy der oberen Extremität wurde ermittelt:

7mal supracondyläre Extensionsfraktur

1mal Radiusfraktur

1mal Unterarmphlegmone

1mal Stich in die Hohlhand

1mal Zerreißung der A. und V. axillaris, verbunden mit Plexuslähmung.

Bei 7 dieser Patienten war im Laufe der Behandlung ein Gipsverband angelegt.

An der unteren Extremität wurden als ätiologische Faktoren festgestellt:

2mal Tibia- + Fibulafraktur

1mal Ober- + Unterschenkelfraktur

1mal offene Unterschenkelfraktur

1mal Granatsplitterverletzung am Fuß.

Bei allen diesen 5 Patienten mit komplettem VoSy an der unteren Extremität waren der Entstehung der Kontraktur schwere Verletzungen mit Weichteilquetschungen und schlechter Heilungstendenz (4mal Pseudarthrose) vorausgegangen.

6. Pathogenetisch kommt es im Anschluß an die auslösende Noxe an der Beugeseite der betroffenen Extremität zur arteriellen (mechanisch oder durch Spasmus ausgelösten) Mangeldurchblutung und zur venösen Stauung. Letztere führt im abgeschlossenen Fascienschlauch zur Drucksteigerung. In der Muskulatur und in den übrigen dem Druck und der Hypoxie ausgesetzten Weichteilen kommt es zur Entzündung und zur Nekrose. Diese Schädigung führt zur Degeneration des Muskels, zur Schrumpfung der Fascie und zur bindegewebigen Wucherung in dem betroffenen Gebiet.

Nervenschädigungen sind, soweit sie überhaupt auftreten (es wurden 3 Kontrakturen verbunden mit Lähmungen beobachtet), sekundär entstanden. Bei einem Patienten lag neben

komplettem VoSy Lähmung der gesamten Armmuskulatur vor, die durch Plexusausriß verursacht worden war.

7. Von den Patienten mit komplettem VoSy an der oberen Extremität waren 6 jünger als 12 Jahre, der älteste Patient war 72 Jahre alt. Die 5 Patienten mit komplettem VoSy an der unteren Extremität standen im Alter zwischen 19 und 45 Jahren.

8. Differentialdiagnostische Erwägungen wurden bei allen Patienten durchgeführt. Zur Abgrenzung gegenüber anderen Zwangsstellungen der Gelenke und Bewegungseinschränkungen wurde hingewiesen auf das morphologische Substrat des VoSy, die Degeneration der Muskulatur und ihren bindegewebigen Ersatz.

9. Bei Patienten, die vor längerer Zeit wegen einer VOLK-MANNschen Kontraktur behandelt wurden, ergab die Nachuntersuchung eine geringgradige Besserung des Zustandes seit ihrer Entlassung aus der Klinik. Der Erfolg ist unter anderem zurückzuführen auf Kräftigung des Muskelbaues.

10. Die Behandlung richtet sich bei Auftreten der Frühsymptome auf sofortige Entlastung des Druckes im Fascienkanal, exakte Reposition der Fragmente und eventuell Darstellung der Nerven und Gefäße. Der Erfolg dieser Maßnahmen wurde an zwei Patienten gezeigt.

Behandlung der Kontraktur kann sein: a. konservativ: medico-mechanische Nachbehandlung (aktive und passive Bewegungsübungen, Quengelgips, redressierende Verbände) zur Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit und zur Kräftigung der Muskulatur. b. operativ: Beseitigung des narbigen Schwielen Gewebes, Lösung von Verwachsungen, Sehnenverlängerung, Muskelverlagerung und Knochenverkürzung. Bei 3 Patienten wurden operative Maßnahmen durchgeführt. Das Operationsergebnis wird kritisch gewürdigt.

G. Literaturverzeichnis

- ALBERT, E.: Zur ischämischen Kontraktur. Beilage Zschr. Orthop. 90, 418 (1958).
- BARDENHEUER, B.: Ruptur der Intima der Subclavia, nebst einer Besprechung der verschiedensten Arten der Ischämie und deren Behandlung. Zbl. Chir. 1, 11 (1905).
- BARDENHEUER, B.: Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur und Gangrän. Zschr. Chir. 108, 44 (1911).
- BECK, O.: Die Ätiologie der ischämischen Muskelkontraktur. Arch.klin.Chir.Berlin,120,61 (1922)
- BENJAMIN, A.: The Relief of Traumatic Arterial Spasm in Threatened VOLKMANNs Ischaemic Contracture. J.Bone Surg. 39-B, 711 (1957).
- BENNINGHOFF, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Urban & Schwarzenberg Verlag, Berlin-München 1949, 4.Auflage.
- BIER, A.: Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virch.Arch.path.Anat.147, 256 (1897).
- BÖHLER, J.: Frische Ellbogenverletzungen. Beilage Zschr.Orthop. 90, 349 (1958).
- BÖHLER, L.: Die Technik der Knochenbruchbehandlung. Wilh.Maudrach-Verlag,Wien-Düsseldorf 1953.
- BOUDREAUX et JACQUES: Ein Fall von Krallenhand nach heftiger Quetschung der langen Muskelbeuger. Mém.Acad.Chir. Paris, 68, 124 (1942).
- BRANDI, B.: Zur Behandlung der Fingerfrakturen, sowie der Kontrakturen nach Ischämie, Narbenzug und Nervenverletzung. Chirurg. 263 (1931)
- BROOKS, B. and BARNEY: Pathologic Chances in Muscle as a Result of Disturbances of Circulation. An Experimental Study of VOLKMANNs Ischemic Paralysis. Arch.Surg. Chicago 5, 188 (1922).

- BRUCE, J.: Localized VOLKMANNS Contracture.
J.Bone Surg. 22, 738 (1940).
- BUNNELL, St.: Surgery of the Hand. Ed.2, Philadelphia,
J.B. Lippincott Company, 1948.
- BUNNELL, St.: Ischaemic Contracture Local in the Hand.
J.Bone Surg. 35-A, 88 (1953).
- BURDZIK, G.: Beitrag zum Krankheitsbild der ischämischen Kontraktur am Unterschenkel.
Zschr. Orthop. 83, 400 (1953).
- BÜRKLE DE LA CAMP, H.: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde,
I, 1955 Ferdinand Enke Verlag .
- COHUZAC et MAISONABE: Drei Beobachtungen des VOLKMANNSchen Krankheitsbildes behandelt mit wiederholter Anästhesierung des Ganglion stellatum. Rev.Orthop. Paris, 27, 74 (1941).
- COLLINS, CLIFFORD, U.: VOLKMANNS Contracture of the Forearm.
Illinois Med.J. 38, 497 (1920).
- COSACESCO, A.: Über die Resektion der Vorderarmknochen bei ischämischer Kontraktur der Hand.
J.Chir. 56, 1 (1940)
- CRAMPTON HARRIS and D.C.RIORDAN: Intrinsic Contracture in the Hand and its Surgical Treatment.
J.Bone Surg. 36-A, 10 (1954).
- DECKER, K.: Nervenschädigungen bei ischämischen Muskelkontrakturen. Zschr.Orthop.78, 318(1949).
- DENUCE : Rétraction in ischémique de VOLKMANN.
Gaz.hôp., Paris, 93, 1488 (1920).
- DEUTSCHLÄNDER, K.: Zur Behandlung der supracondylären Überstreckungsbrüche des Oberarms.
Chirurg. 6, 733 (1934).
- DÜBEN, W.: Operativ behandelte ischämische Kontrakturen. Beilage Zschr.Orthop.90, 413(1958).
- ELLIS, H.: Disabilities After Tibial Shaft Fractures. (With Special Reference to VOLKMANNS Ischaemic Contracture.)
J.Bone Surg. 40-B, 2 (1958).

- EYLER, D.L. and MARKEE, J.E.: The Anatomy and Function of the Intrinsic Musculature of the Fingers. J.Bone Surg. 36-A, 1 (1954).
- FELTEN, H. : Traumatische Arterienverschlüsse als Komplikation bei Nervenläsionen nach stumpfen Traumen. Mschr.Unfallheilk.62, 171 (1959).
- FOISIE, P.S.: VOLKMANNS Ischemic Contracture. N.England Med. 226, 671 (1942).
- FONTAINE-DANY: Considérations physio-pathologiques et documents anatomo-cliniques concernant les contractures d'origine ischémique et leurs séquelles chez l'homme. Rev. de Chir. 69, 65 (1950).
- FUNCK, BRENTANO et J.HOPP: Le rôle du spasme dans le syndrome de VOLKMANNS Syndrom. Mem. Acad.Chir., Paris, 65, 1291 (1939).
- GARRE-KÜTTNER-LEXER: Handbuch der praktischen Chirurgie.Bd.V. Ferd.Enke Verlag Stuttgart 1927. 6.Auflage.
- GILLERT, E.: Über ischämische Muskelkontrakturen. LANGENBECKs Archiv klin.Chir.112, 413 (1919).
- GODOY MOREIRA, F.E.: Beitrag zum Studium des VOLKMANNSchen Syndroms. Ref.Ortop. 8, 329 (1939).
- GOSSET, J.: Chirurgische Durchtrennung der Muskeln der vorderen Loge des Unterarms bei der Behandlung ischämischer Kontrakturen. Semaine Hôp./Ann.Chir. (1956), S.509.
- GRIFFITHS, D.L.: VOLKMANNS Ischemic Contracture. Brit.J.Surg. 28, 239 (1940).
- HENSCHEN, C.: Gerichtsmedizinische Expertise über die ischämische Kontraktur VOLKMANNS. Zschr.Unfallmed., Zürich 34, 172 (1940).
- HENSCHEN, C.: Ziele und Methoden der operativen Behandlung der ischämischen Kontraktur VOLKMANNS. Acta.Soc.med.Fenn.Duodecim,31, 19 (1941).
- HILDEBRAND : Über die ischämische Muskellähmung und ihre Behandlung. Zbl.Chir.30, 800 (1905).

- HILDEBRAND : Ischämische Muskellähmung.
Dtsch. med. Wschr. 31, 1577 (1905).
- HOFMEISTER, H.: Zur Behandlung der ischämischen Kontraktur.
Beilage Zschr.Orthop. 90, 414 (1958).
- HOHMANN, G. : Hand und Arm. Bergmann Verlag München 1949.
- HOLMES, W., HIGHET, W.B. and SEDDON, H.J.: Ischaemic Nerve Lesions Occuring in VOLKMANNs Contracture.
Brit.J.Surg. 32, 259 (1944).
- HORN and SEVITT: Ischaemic Necrosis and Regeneration of the Tibialis Anterior Muscle after Rupture of the Popliteal Artery.
J.Bone Surg. 33-B, 348 (1951).
- HORNWITZ, T.: Ischemic Contracture of the Lower Extremity.
Arch.Surg. Chicago, 41, 945 (1940).
- JAHNA, H.: Behandlungs- und Nachuntersuchungsergebnisse von 100 konservativ behandelten, stark verschobenen kindlichen supracondylären Oberarmbrüchen. Beilage Zschr.Orthop. 90, 379 (1958).
- JANTZEN, P.M.: Die Grundprinzipien der Behandlung der ischämischen Kontraktur. Beilage Zschr.Orthop. 90, 410 (1958).
- JEPSON, P.N.: Ischemic Contracture. Ann.Surg.84,785(1926).
- JONES, S.G. and F.J.COTTON: Ischaemic Paralysis of the Leg Simulating VOLKMANNs Contracture.
J.Bone Surg. 17, 659 (1935).
- JONES, St.G.: VOLKMANNs Contracture. Amer.J.Surg.43, 325 (1939).
- KAPPIS, M.: Ein Beitrag zur Behandlung der ischämischen Kontraktur am Unterarm.
Zbl. Chir. 37, 2209 (1932).
- KAPPIS, M.: Ischämische Kontraktur. BRUNS'Beitr.klin. Chir. 168, 331 (1938).
- KOPITS, I.: Die Entstehung und Behandlung der Kontrakturen. Orvosképcsés, Budapest 29, Bakay-Sonderheft 308 (1939).

- KRASKE, P.: Über Veränderungen der quergestreiften Muskeln nach Einwirkung starker Kälte. Zbl. Chir. 12 (1879).
- KROH, F.: Experimentelle Studien zur Lehre von der ischämischen Muskellähmung und Muskelkontraktur. Dtsch.Zschr.Chir.120,302 (1913).
- KRÖMER, K.: Zur operativen Besserung der ischämischen Kontraktur. Mschr.Unfallheilk., Leipzig, Beiheft 55, 214 (1957).
- LANGE+CORDES : Zur Entstehung der ischämischen Kontraktur. Mschr.Unfallheilk.,Leipzig, 61, 153 (1958).
- v.LANZ,T. u.WACHSMUTH : Praktische Anatomie I, 3.Arm. Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg. 2. Aufl. 1959.
- LERICHE, R.: Recherches sur les Ulcérations trophiques. Zbl. Chir. 1920, S. 894.
- LERICHE, R.: Surgery of the Sympathetic System. Ann.Surg. 88, 449 (1928).
- LESER, E.: Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelkontrakturen. VOLKMANNs Sammlung klinischer Vorträge. Chirurg III, 77, 2087.
- LIPSCOMB, P.: Gefäß- und Venenkomplikationen bei der kindlichen supracondylären Humerusfraktur. J.Bone Surg. 37-A, 487 (1955).
- LIPSCOMB, P.: The Etiology and Prevention of VOLKMANNs Ischemic Contracture. Surg.Gyn.Obstetr. 103, 353 (1956).
- LUCUY, : Ischämische Kontraktur durch Haarseilwunden des Armes. Ihre Behandlung durch anästhetische Infiltration des Ganglion stellatum. Mém.Acad.Chir.,Paris,66,2 (1940).
- MEYERDING, H.W.: VOLKMANNs Ischemic Contracture as a Complication of Supracondylar Fractures of the Humerus. J.Internat.Coll. Surg., Chicago, 19, 675 (1953)

- MILLER, MARKIN and GROSSMANN: Ischemic Fibrosis of the Lower Extremity in Children.
Amer. J. Surg. 84, 317 (1952).
- MÜLLER, A.: Die Muskontraktur, eine selbständige Muskelkrankheit und ihre Beziehung zum Gelenk. LANGENBECKs Archiv klin.Chir. 164, 670 (1931).
- MURPHY, J.B.: Myositis. Ischemic Myositis: Infiltration Myositis: Cicatricial Muscular or Tendon Fixation in Forearm. Internal, External and Combined Compression Myositis with Subsequent Musculotendinous Shortening.
J.Amer.Med.Ass. 63, 1249 (1914).
- NEILL GARBER, J.: VOLKMANNs Contracture as a Complication of Fractures of the Forearm and Elbow.
J.Bone Surg. 21, 154 (1939).
- NIEDERECKER, K.: Die ischämische Kontraktur. Beilage Zschr. Orthop. 90, 396 (1958).
- NISBET, N.W.: VOLKMANNs Ischemic Contracture Benefited by Muscle Slide Operation (Report a Case). J.Bone Surg. 34-B, 245 (1952).
- ODELBERG : Zur Behandlung der ischämischen Kontraktur am Unterarm. Zbl.Chir.37, 2915 (1932).
- PARKES : The Treatment of Established VOLKMANNs Contracture by Tendon Transplantation.
J.Bone Surg. 33-B, 351 (1951).
- PETRAS, MLADEN : Unsere Behandlung der ischämischen Kontraktur. Liječn, Vjesn. 61, 564 (1939).
- POSTELL, M. und GENESTE, R.: Behandlung der Folgen der ischämischen Verkürzung der Fingerbeuger.
Rev.Chir.orthop., Paris, 42, 514 (1956).
- RESCHKE, K.: Zur Behandlung der ischämischen Kontraktur am Unterarm.
BRUNS' Beitr.klin.Chir.147, 302 (1929).
- RETTIG, H.: Frakturen im Kindesalter.
Bergmann Verlag München 1957.

- RIESS, J.: Ellbogenverletzungen bei Kindern und Jugendlichen. Beilage Zschr.Orthop.90, 390 (1958).
- SALEMBIER : Syndrome de VOLKMANN du membre inférieur. Lyon chir. 49, 620 (1954).
- SCHERB, R.: Zur ischämischen Fingerkontraktur nach Ellbogen- und Unterarmbrüchen beim Kinde. Schweiz.med.Wschr.1934, 913.
- SCHUBERT, A.: Die Entstehung der ischämischen Kontraktur. Dtsch.Zschr.Chir. 175, 381 (1922).
- SEDDON, H.J.: VOLKMANNS Contracture. Treatment by Excision of the Infarct. J.Bone Surg.38-B, 152 (1956).
- SPEHLING : Supracondyläre Extensionsfraktur und Arteria brachialis. Zbl.Chir.1956, S.1954.
- SWYNGHEDAUW et LAINE: VOLKMANN du membre inferieur par lésion associée de l'artère et de la veine femorales. Lille chir.1, 27 (1946).
- TATEOSOVA : Operative Heilung einer VOLKMANNSchen Kontraktur. Vestn.Chir. 69, 73 (1949).
- UEBERMUTH, H.: Die ischämische Kontraktur und ihre forensische Bedeutung. Med.Klin.13, 514 (1956).
- UEBERMUTH, H.: Untersuchungen über die ischämische Kontraktur. Zbl.Chir. 81, 1018 (1956).
- UEBERMUTH, H.: Über die VOLKMANNSche Kontraktur. 45.Kongr. der Orthop.Gesellschaft, Köln, Sept.1957.
- VOLKMANN, R.: Die ischämischen Muskellähmungen und -kontrakturen. Zbl.Chir. 1881, S.801.
- WINDERLICH, E.: Über umschriebene schwere Muskelschädigungen mit Ausgang in Kontrakturen nach akuter Kohlenoxydgasvergiftung. Mschr.Unfallheilk., Leipzig, 1939, S.434.
- WITT, A.N.: Zur operativen Behandlung der supracondylären Humerusfraktur im Kindesalter. Chirurg, 26, 488 (1955)
- YOUNG, A.: Ischaemic Contracture of Forearm, after Fracture of Both Bones of the Forearm. Treatment of Manipulation and Splinting. Clin.J., London, 1338, 129 (1921).



Abb.1: Binnenmuskel-minus-Stellung
(nach BUNNELL)



Abb.2: Binnenmuskel-
plus-Stellung bei
Streckung im Handgelenk
(nach CRAMPTON and D.C.RIORDAN)



Abb.3: Binnenmuskel-plus-
Stellung bei Beugung im
Handgelenk



Abb.4:
Kontraktur
des M.flex.
poll.long.
(nach FOERSTER)



Abb.5: Lokale Kontraktur des
Zeigefingers. Binnenmuskel-
plus-Stellung (nach CRAMPTON
and RIORDAN)

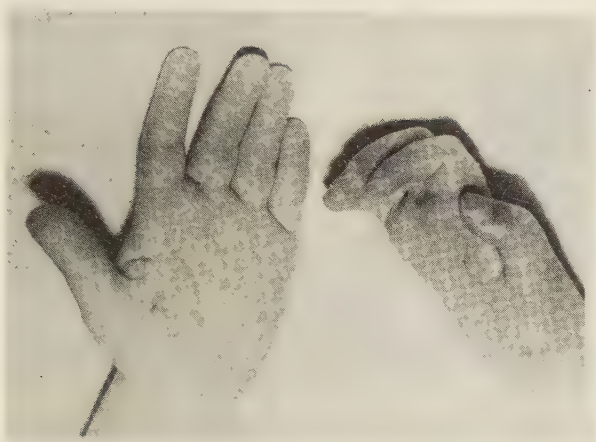


Abb.6

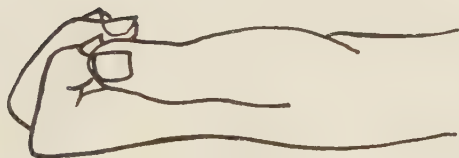


Abb.7

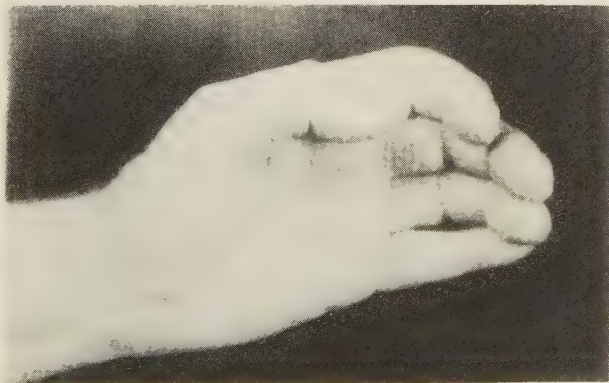


Abb.8



Abb. 9



Abb. 10

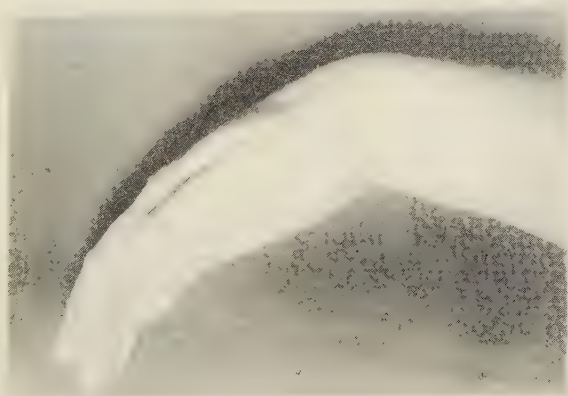


Abb. 11



Abb.12



Abb.13



Abb.14

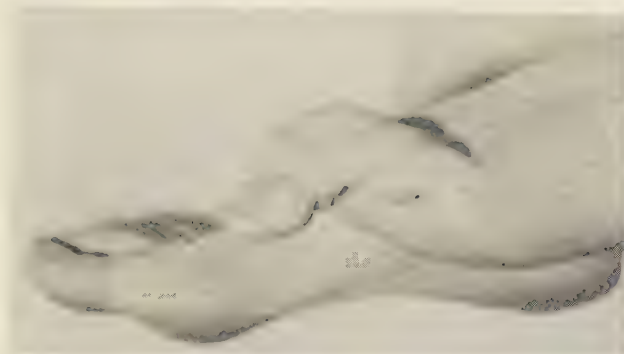


Abb.15

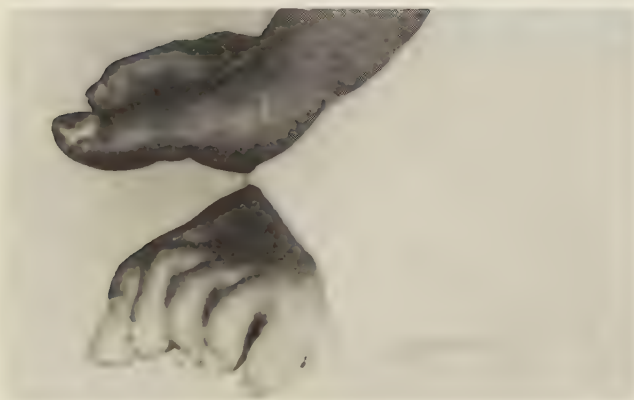


Abb.16

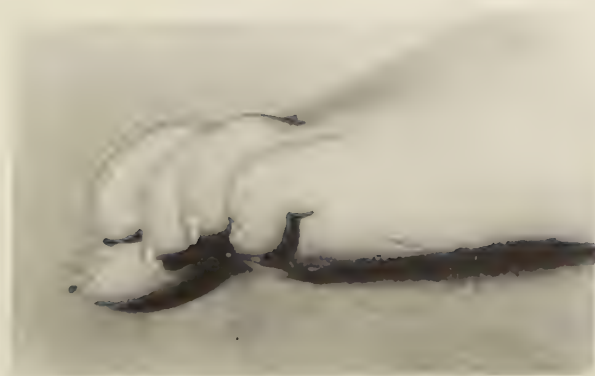


Abb.17

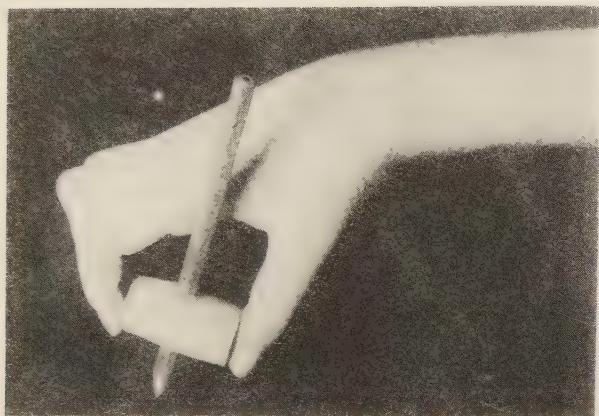


Abb. 18: Relativer Zangengriff

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Priv.Doz.
Dr.K.H.Hackethal für die Überlassung des The-
mas sowie für die Beratung bei der Anfertigung
der Arbeit an dieser Stelle meinen gebührenden
Dank auszusprechen.

L e b e n s l a u f

Am 13.12.1931 wurde ich als Sohn des Metzgermeisters Engelbert Biller und dessen Ehefrau Anna, geborene Pfab, in Teublitz/Opf., Landkreis Burglengenfeld, geboren.

Seit dem Eintritt in die Pestalozzi-Volksschule in Weiden im April 1938 wohne ich bei meiner Tante, Frau Oberlehrerin Mariane Biller, in Ullersricht. Im Herbst 1943 trat ich in das Humanistische Gymnasium in Weiden ein und legte dort im Juli 1953 das Abitur ab. Im November 1953 begann ich das Studium der Medizin an der Universität München. Nach drei Semestern wechselte ich im Sommer 1955 nach Erlangen und bestand dort im Juli 1956 das Physikum.

Außer Medizin studierte ich gleichzeitig drei Semester Philosophie.

Die ärztliche Prüfung beendete ich am 28.1.1960 mit der Gesamtnote "gut".

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

v.Frisch, Gerlach, Heiss, Huisgen, v.Lanz, Mägdefrau, Mikorey, Niemer, Romeis, Wagner, Wiberg in München.

Bauer, Barth, Beck, Borneff, Demling, Denecke, Dyroff, Elster, Flügel, Frik, Hackethal, Hasselmann, Hegemann, Heim, Henning, Hövels, Kabelitz, Keidel, Koelsch, Korth, Knorr, Leonhardt, May, E.Müller, Otto, Peter, Ranke, Scheiffarth, M.Schmid, Schoberth, Schreck, Schwemmle, Segschneider, Stammer, Thiel, Thomas, Weinig, Wernsdorfer, Westhues, Windorfer, Witte, Zettler in Erlangen.



